UNIVERSITE D'AMIENS - FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1973 N°

N° 30

L'ELECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT

MOYEN DE DEPISTAGE D'UNE MALADIE CORONARIENNE LATENTE CHEZ DES SUJETS PORTEURS DE FACTEURS DE RISQUE, A PARTIR DE 80 CAS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 20 JUIN 1973

PAR

Viviane BAIL

Président du Jury : Mr le Professeur BERNASCONI
Juges : Mr le Professeur LORRIAUX
: Mr le Professeur HARICHAUX
: Mr le Professeur LESBRE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551524_0014

UNIVERSITE D'AMIENS - FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1973 N°

L'ELECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT

MOYEN DE DEPISTAGE D'UNE MALADIE CORONARIENNE LATENTE CHEZ DES SUJETS PORTEURS DE FACTEURS DE RISQUE, A PARTIR DE 80 CAS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 20 JUIN 1973

PAR

Viviane BAIL

Président du Jury : Mr le Professeur BERNASCONI
Juges : Mr le Professeur LORRIAUX
: Mr le Professeur HARICHAUX
: Mr le Professeur LESBRE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA MERE,

A MON PERE,

A TOUTE MA FAMILLE,

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BERNASCONI
Professeur titulaire de Pathologie Interne
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service
Chevalier des Palmes Académiques
Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Amiens

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la Présidence de cette thèse.

Puisse ce travail être le témoignage de notre profond respect ainsi que l'expression de nos vifs remerciements.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur LORRIAUX
Professeur titulaire de Clinique Médicale
Officier des Palmes Académiques
Chevalier de l'Ordre du Mérite

Soyez assuré de notre respectueuse reconnaissance pour l'enseignement que vous nous avez prodigué et pour l'honneur que vous nous faites en venant siéger dans ce jury.

Monsieur le Professeur HARICHAUX

Professeur titulaire de la Chaire de Physiologie

Biologiste des Hôpitaux

Chef de Service

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques.

Nous vous remercions vivement pour l'honneur et le plaisir que vous nous faites en acceptant d'être l'un de nos juges.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur LESBRE

Maître de Conférence,
Agrégé de Médecine Générale,
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons été très sensible à l'accueil que vous nous avez réservé.

Soyez assuré de notre gratitude sincère et de notre profond respect.

PLAN

I - DEFINITION MALADIE CORONARIENNE

II - FACTEURS DE RISQUE

III - E C G d'EFFORT

IV - RESULTATS

V - COMMENTAIRES DE LA LITTERATURE

VI - Bibliographie

MALADIE CORONARIENNE

1 - Définition

2 - Traduction clinique (forme latente)

3 - Anatomo-pathologie

4 - Fréquence

1 - C'EST UNE CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE

Caractérisée par un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène au niveau du myocarde, tenant à une réduction du débit coronaire, dû dans 90 % des cas à des lésions athéromateuses du réseau coronaire (seul type d'insuffisance coronarienne envisagé ici).

2 - LA TRADUCTION CLINIQUE EN EST VARIE

- angor d'effort ou spontané
- infarctus
- insuffisance cardiaque
- troubles du rythme et de la conduction
- mort subite

Ces différents aspects de la maladie coronarienne peuvent chacun inaugurer la maladie ou se succéder dans le temps.

Or les lésions athéroscléreuses s'installent très tôt, dès l'âge de 20 ans ; elles deviennent progressivement irréversibles dès la trentaine passée, elles restent parfaitement asymptomatiques aussi longtemps que la première complication génératrice du premier accident ne fasse lever le masque à la maladie.

A. M. MASTER estime que la maladie coronarienne infra-clinique touche 4 à 5 % de la population âgée de plus de 35 ans. 40 % des athéroscléreux ont entre 15 et 25 ans.

3 - ANATOMO - PATHOLOGIE

Responsable à elle seule de plus de 50 % de la mortalité humaine dans le monde occidental, l'étiologie de l'athérosclérose demeure mystérieure, quant

à sa définition, elle est remplacée, faute de mieux, par une description anatomique :

> " L'athérosclérose est une association, en proportions variables, de remaniements de l'intima des artères, consistant en une accumulation locale des lipides, de complexes glucidiques, de sang et de produits d'origine sanguine, de tissus fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média" (O. M. S. 1957).

C'est une affection qui frappe les vaisseaux de gros et moyen calibre, limitée, faite de dépôts et d'une réaction pariétale à ces dépôts.

L'interruption (ou la réduction) du débit coronaire est le substratum de la maladie. Les lésions sont représentées soit par des oblitérations complètes (55 % des cas) soit par des sténoses relativement serrées (45 % des cas). On admet que pour qu'une telle sténose conduise à l'angor il est nécessaire que la lumière vasculaire soit réduite de plus de 50 %.

Les occlusions coronariennes sont presque toujours multiples. C'est ainsi que les différentes statistiques montrent qu'au cours de l'angor sans infarctus du myocarde, on note :

35 % des cas : sténose d'un seul tronc coronarien
31 % des cas : de 2 " "
19 % des cas : de 3 " "
15 % des cas : sténoses multiples avec lésions diffuses.

Les lésions coronariennes intéressent essentiellement les segments proximaux des différentes artéres.

- dans près de 60 % des cas : sur les 2 premiers centimètres des troncs coronariens
- dans 10 % seulement des cas, sur un segment distal.

Les sténoses coronariennes s'observent avec une grande prédilection

sur l'interventriculaire antérieure.

Elle est atteinte dans plus de 50 % des cas puis viennent :

coronaire droite : 30 % des cas

circonflexe : 20 % des cas.

Le développement de la circulation collatérale de suppléance est favorisé par la constitution plus ou moins rapide des oblitérations tronculaires. De telles anastomoses fonctionnelles sont trouvées dans plus de 80 % des cas d'athérosclérose coronarienne avec angor. Elles expliquent les survies prolongées avec des réseaux coronariens pourtant très remaniés et les éventuelles régressions plus ou moins prolongées du syndrome clinique.

4 - FREQUENCE DE LA MALADIE CORONARIENNE

- Statistique O. M. S. (1965)

établie sur sujets entre 35 - 64 ans, concernant mortalité annuelle pour 100 000 habitants, révèle de surprenantes variations selon les pays :

	Hommes	Femmes
Grèce	79	30
Japon	79	67
Yougoslavie	116	78
Italie	187	67
Pays Bas	243	55
U. S. A.	461	134
Finlande	534	109

En France la mortalité coronarienne est très probablement sous estimée du fait de la rédaction inexacte des certificats de décès.

2/3 des décès qui devraient figurer à la rubrique athérosclérose coronaire (B26 de l'O. M. S) figurent à la rubrique mort subite, insuffisance car-

diaque (B 27) ou sénilité ou "cause inconnue" (B45).

- HIMBERT (1968) l'évalue à 20 % de la mortalité globale avec une augmentation en fonction de l'age, passant de 10 % vers 40 ans à 20 % vers 60 - 70 ans.

- GOFSTEIN : (Cahiers de médecine "Assises de Médecine" 1970, 11 (16).

5 millions de Français (10 % de la population) portent des lésions anatomiques significatives d'athérosclérose coronarienne sténosante ou occlusive plus ou moins évidente.

2,5 millions de français (5 % de la population) souffrent d'une cardiopathie par athérosclérose coronarienne (angine de poitrine ou infarctus du myocarde).

Les cardiopathies par athérosclérose coronarienne sont responsables de 50 % du total des décès par athérosclérose, de 40 % des décès par cardiopathie et de 2 0 % de mortalité globale.

- MASTER A. M. (1971) : considère que coronarographie silencieuse touche 4 à 5 % de la population âgée de plus de 35 ans.

- LENEGRE J. (Février 1972) : 200 000 victimes annuelles d'infactus du myocarde avec 50 000 morts immédiates ou précoces.

Mortalité cardiovasculaire globale : + de 225 000 décès soit + de 41 % de l'ensemble des décès.

- Angor, 5 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme

âge moyen des hommes : 50 - 69 ans

âge moyen des femmes : 60 - 79 ans : prend ainsi 10 ans de retard dans la maladie.

Etude prospective de FRAMINGHAM

14 ans de surveillance de 5 000 sujets :

10 % d'accidents coronariens apparus pendant ces 14 ans, le risque augmente avec l'âge et le nombre d'années d'observation.

	sujets 30 - 44 ans	sujets 55 - 62 ans
Après 2 ans	1, 4% d'accidents	11, 8% d'accidents
Après 14 ans de surveillance	4, 6% d'accidents	24 % d'accidents

FACTEURS DE RISQUE

1 - Notion de facteurs de risque

2 - Etudes épidémiologiques

3 - Facteurs de risque :

A. 5 facteurs principaux

a) Hyperlipémie
b) Diabète patent ou latent
c) H. T. A.
d) Tabagisme
e) Hérédité.

B. Facteurs prédisposants d'importance secondaire

a) Obésité
b) Hyperuricémie
c) Personnalité psychique
d) Sédentarité

I - NOTION DE FACTEURS DE RISQUE

Cette notion remonte aux premières études épidémiologiques : la maladie coronarienne semble survenir avec une plus grande fréquence dans certains groupes de population additionnant une série de facteurs :

La découverte d'éléments favorisant l'apparition de la maladie coronarienne implique que la présence d'un ou plusieurs de ces facteurs chez un sujet donné, augmente indiscutablement le risque de survenue d'une manifestation de l'insuffisance coronaire.

A l'inverse, pour prouver qu'il existe véritablement une relation entre ces facteurs et le développement de la maladie il faut noter que la baisse de ces éléments diminue le risque.

En fait, on passe ainsi de l'étude épidémiologique aux études prospectives et à la notion de prévention et de prévention "primaire" chez les sujets ayant des facteurs de risque sans aucune manifestation pathologique.

II - ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES

Etude épidémiologique entreprise dans la ville de FRAMINGHAM (Macs, U.S.A.) : surveillance, 8 années durant de 5 128 sujets des 2 sexes, indemnes au départ de toute angiocardiopathie et âgés, alors de 30 à 62 ans.

W.B. KANNEL et COLL : Ann Int Med 1961 55

Gériatrics 1962 : 10 : 675 - 689

- Parmi les conclusions :

- Les sujets les plus susceptibles de développer une maladie coronarienne sont :

. des hommes

. gros fumeurs de cigarettes

. d'âge moyen

. obèses, hypercholestérolémiques, hypertendus

. présentant des anomalies même anodines et non caractérisées de l'E.C.G. et

. ayant une faible capacité respiratoire (inférieure ou égale à 3 litres).

- L'association de 2 ou plus de ces caractères majore de manière considérable la susceptibilité d'un individu à l'égard de la coronarite, et aggrave l'évolution de celle-ci.

De la sorte, un sujet qui présente à la fois :

- une cholestérolémie égale ou supérieure à 2,50 g °/oo
- une T.A. égale ou supérieure à 160/95 mm Hg
- des signes électriques d'H.V.G.

a

7 fois plus de risques de coronarite qu'un sujet indemne des 3 éléments péjoratifs ci-dessus

20 fois plus de risques de coronarite qu'un sujet qui

- est indemne de toute H.V.G.
- T.A. inférieure ou égale à 140/90 mm Hg
- cholestérolémie inférieure ou égale à 1,96 g °/oo

Classement du PUBLIC HEALTH SERVICE

4 facteurs principaux	- hyperlipémie - H. T. A. - tabagisme - diabète confirmé et latent
facteur risque moindre	- obésité - augmentation de la fréquence cardiaque - sédentarité - perturbations du psychisme, de la personnalité - hérédité cardio vasculaire

Quant à nous, nous référant aux multiples enquêtes épidémiologiques, nous adopterons le classement suivant :

A - 5 facteurs principaux :

- hyperlipémie
- diabète patent ou latent
- hypertension artérielle
- tabagisme
- hérédité

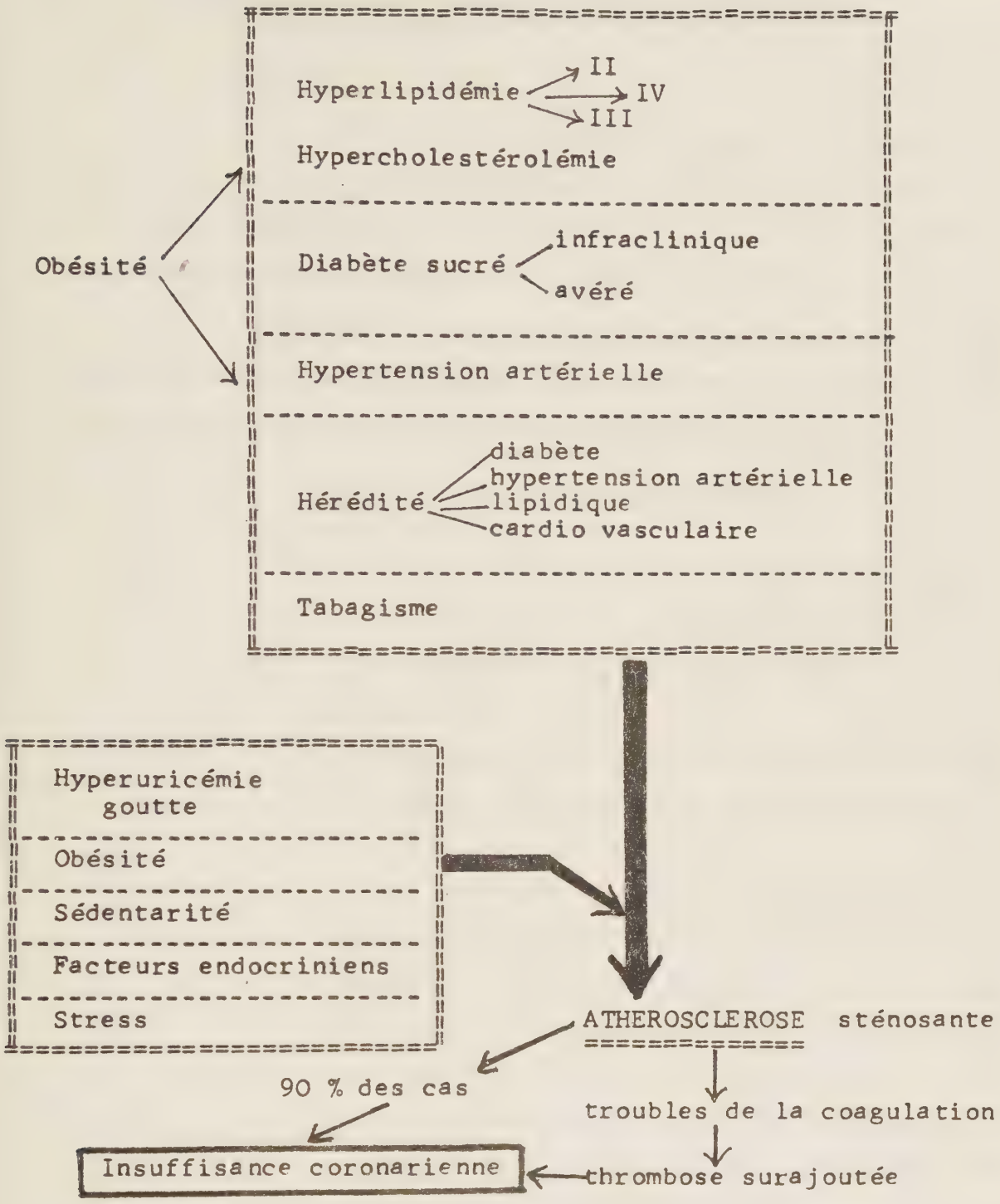
B - Facteurs d'importance secondaire :

- obésité
- hyperuricémie
- personnalité psychique

sédentarité

FACTEURS DE RISQUE

A - 5 facteurs principaux


Hyperlipidémie
II
IV
III
Hypercholestérolémie
Obésité
Diabète sucré
infraclinique
avéré
Hypertension artérielle
Hérédité
diabète
hypertension artérielle
lipidique
cardio vasculaire
Tabagisme
Hyperuricémie
goutte
Obésité
Sédentarité
Facteurs endocriniens
Stress
ATHEROSCLEROSE sténosante
90 % des cas
troubles de la coagulation
thrombose surajoutée
Insuffisance coronarienne

I - HYPERCHOLESTEROLEMIE - HYPERTRIGLYCERIDEMIE

CLOAREC

- Toute une série d'arguments épidémiologiques ont démontré qu'il existait un rapport indiscutable entre une importante mortalité par maladie coronarienne et hypercholestérolémie et une consommation excessive de graisses avec acides gras saturés et riches en cholestérol.

- Inversement on a pu observer que les populations ayant une consommation réduite de telles graisses ont un faible taux de cholestérol et une mortalité peu élevée dans le domaine de maladie coronarienne.

- Etude la plus célèbre : celle de FRAMINGHAM

sujets âgés de 45 à 54 ans :

. fréquence de maladie coronarienne 48 % plus élevée dans le groupe ayant un cholestérol entre 2,20 g et 2,49 g que dans le groupe ayant moins de 2,20 g de cholestérol.

. les patients ayant 2,50 g ou plus présentent 2 fois plus de risques que ceux ayant un cholestérol inférieur à 2,20 g

On doit noter à ce propos que le chiffre de cholestérol entre 2,20 g et 2,49 g est considéré souvent comme satisfaisant chez le sujet d'âge moyen en Europe et aux Etats-Unis : or les sujets du même âge étudiés dans les pays ayant une faible incidence de maladie coronarienne ont un cholestérol sérique inférieur à 2 g : il serait donc souhaitable de considérer ce chiffre comme optimal lorsqu'on envisage une prévention primaire.

J. LENEGRE

- Il existe un rapport linéaire entre la consommation totale des lipides et les taux du cholestérol et des lipides sériques. De même entre ces taux et consommation des graisses animales : FREJFAR : 74 publications concordantes sur ce sujet.

- A même âge, même sexe, les taux moyens de cholestérolémie sont plus élevés chez les sujets atteints de cardiopathie coronaire que chez les sujets

- normaux
- atteints d'autres cardiopathies non coronaires.

- Plus de la moitié des malades qui ont un infarctus du myocarde paraissent n'avoir jamais eu un taux de cholestérolémie supérieur à 2,4 g mais bien plus de la moitié ont une anomalie évidente, même à jeun, d'une des fractions lipidiques considérées.

- Une enquête conduite par JOUVE (confirmant celle de TREMOLIERE) établis que - par rapport à 119 sujets témoins, 63 malades ayant ou ayant eu une angine de poitrine ou un infarctus du myocarde ont une consommation alimentaire très supérieure à celle des témoins (3 5 00 Cal/jour contre 2 300) en raison surtout d'une augmentation importante de la ration lipidique.

- Approche plus directe par la confrontation taux de cholestérolémie - lésion anatomique coronaire telle qu'elle apparaît à l'artériographie coronaire : Travaux de WELCH et PROUDFIT (1965 et 1970) : sur 723 sujets de moins de 40 ans :

. lésions artérielles coronaires significatives dans 20 % des cas seulement pour un taux de cholestérolémie inférieur ou égal à 2,00 g/l et dans 80 % des cas pour un taux de cholestérolémie égal ou supérieur à 2,75 g/l

- Corrélation déjà signalée dans des travaux antérieurs BUTKUS et Coll 1967

- Pour ces auteurs, la cholestérolémie totale est le meilleur critère distinctif.

- Si on réunit la combinaison - âge
augmentation de la cholestérolémie
" des lipides totaux

le pouvoir "discriminant" de ces 3 paramètres permet, sur 80 malades explorés, de tirer en quelque sorte et de dépister 26 des 27 malades atteints d'une cardiopathie ischémique par athérosclérose coronaire (LENEGRE).

- Ce qui a été dit des taux de la cholestérolémie peut être appliqué aux taux de lipidémie totale et de triglycéridémie (LENEGRE) : Certes les degrés de corrélation varient d'une publication à une autre mais ils restent toujours

significatifs . Les opinions varient aussi sur le choix du meilleur critère :

- cholestérolémie pour la plupart
- triglycéridémie pour certains

Mieux vaut conclure que le parallélisme n'étant ni étroit ni constant mais au contraire souvent en défaut entre le taux de la cholestérolémie et celui de la triglycéridémie (l'un pouvant être anormal quand l'autre ne l'est pas) et que cependant l'un et l'autre sont plus ou moins significatifs, il importe de demander les deux dosages et d'en tenir compte ensemble, leur confrontation étant plus décisive que l'un considéré sans l'autre (LENEGRE). De plus, comme le proclame de GENNES, l'absence de corrélation est évidente entre le degré d'hyperglycéridémie et la fréquence des complications cardiovasculaires : c'est souvent dans les hyperglycéridémies moyennes sinon mineures que se recrutent avec prédilection les complications cardio-vasculaires de l'athérosclérose coronaire (env. 50 % des cas) à l'origine cependant d'un grand nombre d'infarctus myocardiques "surprise" juvéniles (LENEGRE).

- La corrélation cholestérol sérique - maladie coronaire est "continue" : à mesure que la concentration du cholestérol augmente dans le sérum, le risque de cardiopathie coronaire augmente : tout sujet avec

une augmentation de cholestérol sérique
ou " triglycérides
" lipoprotéïnes

si l'augmentation est anormale, ce sujet court un risque élevé d'avoir une maladie coronaire.

Mais il n'y a aucune évidence d'un niveau "critique" du cholestérol sérique qui séparerait les sujets à gros risque et à petit risque, ni d'un niveau de "sécurité" qui mettrait à l'abri : des lipides sanguins normaux n'excluent pas l'éventualité d'une cardiopathie ischémique par athérosclérose coronaire.

L'absence possible sinon fréquente de corrélation entre le taux de la cholestérolémie et celui de la triglycéridémie a incité à une étude plus poussée des différentes fractions lipidiques du sérum et des profils électrophorétiques : on a pu ainsi relever, outre une fréquence insoupçonnée des hyperlipidémies idiopathiques : (4 à 5 % de la population selon de GENNES, soit en France environ 2 000 000 d'individus), des différences dans les modalités de l'hyperlipidémie.

FREDRICKSON distingue 5 "types" :

- 1er type : sérum lactescent à surface crémeuse et hypertriglycéridémie exogène extrême induite par les graisses alimentaires, d'où une hyperchylomicronémie liée à un déficit primaire de la lipoprotéïne-lipase. "Type exceptionnel, génétique : il n'a pas d'intérêt ici car de plus il est peu athérogène "Hyperglycéridémie majeure" de GENNES

- Par contre, les types II, III, IV, tous trois athérogènes et relativement fréquents, méritent d'être dissociés en raison des différences de mécanisme et de traitement qu'ils comportent.

- Type II : il se reconnaît dans ses formes extrêmes (heureusement rares et génétiquement transmises selon le mode autosomique récessif homozygote a 4 signes cliniques :

Hypercholestérolémie pure (de GENNES : "Hyperlipidémie essentielle") (
- caractère familial
- xanthomes tendineux (caractéristiques) ou tubéreux
- l'arc cornéen dès le jeune âge
- cardiopathie ischémique (et, ou sténose aortique) extrêmement précoce, parfois dès l'enfance ou l'adolescence)

- Le sérum, à jeun, est clair, hypercholestérolémie : constante, fixe, d'autant plus élevée (7 g/l au plus) que le trouble est plus grave, "pure", sans hypertriglycéridémie notable, liée à une hyperbétalipoprotéïnémie considérable tant en poids qu'en pourcentage.

- A un degré de moins, les formes majeures avec xanthomatose tendineuse répondent à l'hypercholestérolémie familiale ou essentielle où la cholestérolémie s'inscrit entre 3,5 et 7 g.

- Les formes mineures, plus fréquentes et moins graves, se transmettent selon le mode autosomique dominant homozygote et ne se traduisent que par l'hypercholestérolémie "pure" autour de 3 et 4 g avec sérum clair, hyperbétalipoprotéïnémie.

- L'association de 2 ou plus de ces caractères majore de manière considérable la susceptibilité d'un individu à l'égard de la coronarite, et aggrave l'évolution de celle-ci.

De la sorte, un sujet qui présente à la fois :

- une cholestérolémie égale ou supérieure à 2,50 g ‰
- une T.A. égale ou supérieure à 160/95 mm Hg
- des signes électriques d'H.V.G.

a

7 fois plus de risques de coronarite qu'un sujet indemne des 3 éléments péjoratifs ci-dessus

20 fois plus de risques de coronarite qu'un sujet qui

- est indemne de toute H.V.G.
- T.A. inférieure ou égale à 140/90 mm Hg
- cholestérolémie inférieure ou égale à 1,96 g ‰

Classement du PUBLIC HEALTH SERVICE

4 facteurs principaux	- hyperlipémie - H. T. A. - tabagisme - diabète confirmé et latent
facteur risque moindre	- obésité - augmentation de la fréquence cardiaque - sédentarité - perturbations du psychisme, de la personnalité - hérédité cardio vasculaire

Quant à nous, nous référant aux multiples enquêtes épidémiologiques, nous adopterons le classement suivant :

A - 5 facteurs principaux :

- hyperlipémie
- diabète patent ou latent
- hypertension artérielle
- tabagisme
- hérédité

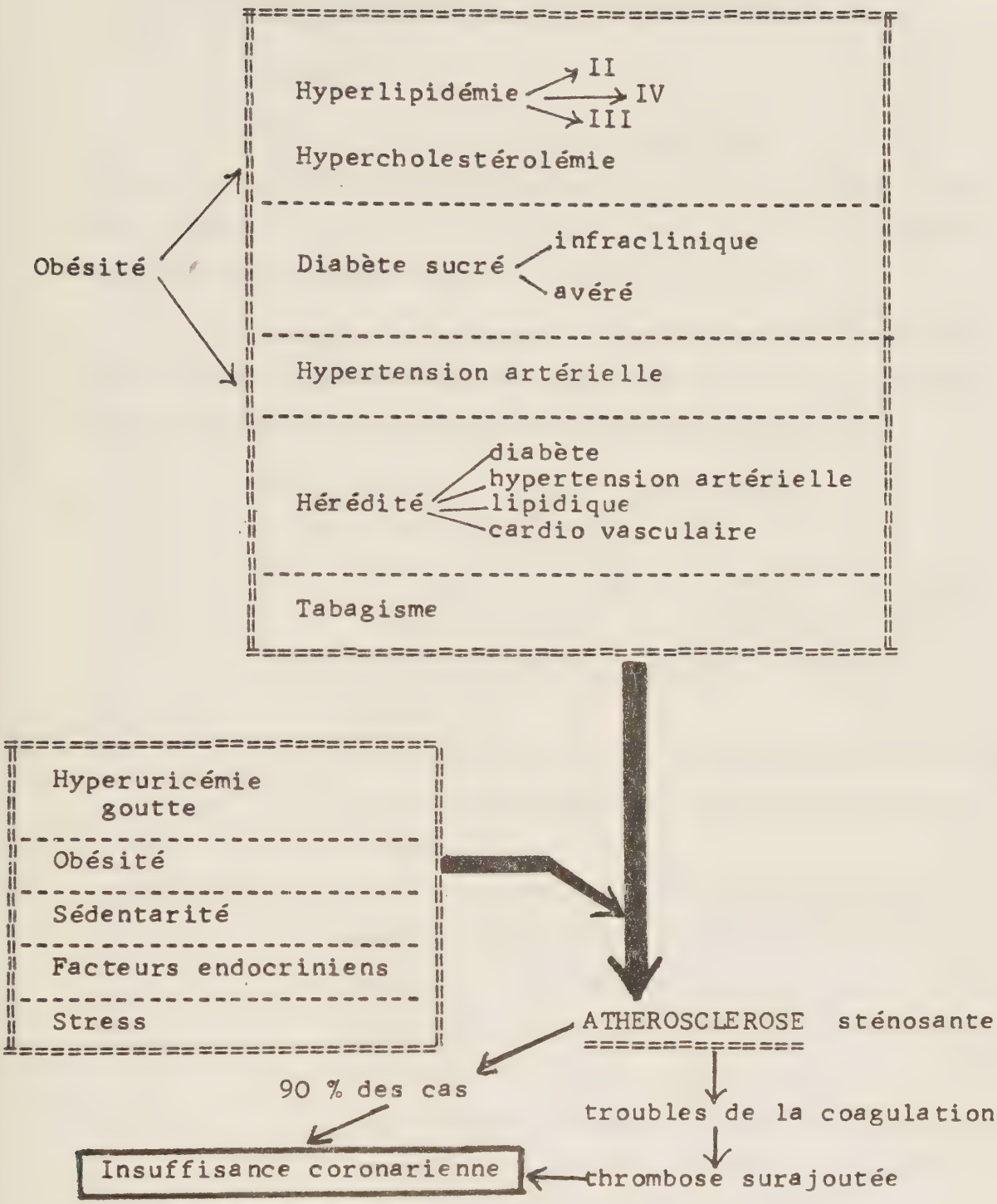
B - Facteurs d'importance secondaire :

- obésité
- hyperuricémie
- personnalité psychique

sédentarité

FACTEURS DE RISQUE

A - 5 facteurs principaux


Hyperlipidémie
II
IV
III
Hypercholestérolémie
Obésité
Diabète sucré
infraclinique
avéré
Hypertension artérielle
Hérédité
diabète
hypertension artérielle
lipidique
cardio vasculaire
Tabagisme
Hyperuricémie
goutte
Obésité
Sédentarité
Facteurs endocriniens
Stress
ATHEROSCLEROSE sténosante
90 % des cas
troubles de la coagulation
thrombose surajoutée
Insuffisance coronarienne

I - HYPERCHOLESTEROLEMIE - HYPERTRIGLYCERIDEMIE

CLOAREC

- Toute une série d'arguments épidémiologiques ont démontré qu'il existait un rapport indiscutable entre une importante mortalité par maladie coronarienne et hypercholestérolémie et une consommation excessive de graisses avec acides gras saturés et riches en cholestérol.

- Inversement on a pu observer que les populations ayant une consommation réduite de telles graisses ont un faible taux de cholestérol et une mortalité peu élevée dans le domaine de maladie coronarienne.

- Etude la plus célèbre : celle de FRAMINGHAM

sujets âgés de 45 à 54 ans :

. fréquence de maladie coronarienne 48 % plus élevée dans le groupe ayant un cholestérol entre 2, 20 g et 2, 49 g que dans le groupe ayant moins de 2, 20 g de cholestérol.

. les patients ayant 2, 50 g ou plus présentent 2 fois plus de risques que ceux ayant un cholestérol inférieur à 2, 20 g

On doit noter à ce propos que le chiffre de cholestérol entre 2, 20 g et 2, 49 g est considéré souvent comme satisfaisant chez le sujet d'âge moyen en Europe et aux Etats-Unis : or les sujets du même âge étudiés dans les pays ayant une faible incidence de maladie coronarienne ont un cholestérol sérique inférieur à 2 g : il serait donc souhaitable de considérer ce chiffre comme optimal lorsqu'on envisage une prévention primaire.

J. LENEGRE

- Il existe un rapport linéaire entre la consommation totale des lipides et les taux du cholestérol et des lipides sériques. De même entre ces taux et consommation des graisses animales : FREJFAR : 74 publications concordantes sur ce sujet.

- A même âge, même sexe, les taux moyens de cholestérolémie sont plus élevés chez les sujets atteints de cardiopathie coronaire que chez les sujets

- normaux
- atteints d'autres cardiopathies non coronaires.

- Plus de la moitié des malades qui ont un infarctus du myocarde paraissent n'avoir jamais eu un taux de cholestérolémie supérieur à 2,4 g mais bien plus de la moitié ont une anomalie évidente, même à jeun, d'une des fractions lipidiques considérées.

- Une enquête conduite par JOUVE (confirmant celle de TREMOLIERE) établis que - par rapport à 119 sujets témoins, 63 malades ayant ou ayant eu une angine de poitrine ou un infarctus du myocarde ont une consommation alimentaire très supérieure à celle des témoins (3 5 00 Cal/jour contre 2 300) en raison surtout d'une augmentation importante de la ration lipidique.

- Approche plus directe par la confrontation taux de cholestérolémie - lésion anatomique coronaire telle qu'elle apparaît à l'artériographie coronaire : Travaux de WELCH et PROUDFIT (1965 et 1970) : sur 722 sujets de moins de 40 ans :

. lésions artérielles coronaires significatives dans 20 % des cas seulement pour un taux de cholestérolémie inférieur ou égal à 2,00 g/l et dans 80 % des cas pour un taux de cholestérolémie égal ou supérieur à 2,75 g/l

- Corrélation déjà signalée dans des travaux antérieurs BUTKUS et Coll 1967

- Pour ces auteurs, la cholestérolémie totale est le meilleur critère distinctif.

- Si on réunit la combinaison - âge
augmentation de la cholestérolémie
" des lipides totaux

le pouvoir "discriminant" de ces 3 paramètres permet, sur 80 malades explorés, de tirer en quelque sorte et de dépister 26 des 27 malades atteints d'une cardiopathie ischémique par athérosclérose coronaire (LENEGRE).

- Ce qui a été dit des taux de la cholestérolémie peut être appliqué aux taux de lipidémie totale et de triglycéridémie (LENEGRE) : Certes les degrés de corrélation varient d'une publication à une autre mais ils restent toujours

significatifs . Les opinions varient aussi sur le choix du meilleur critère :

- cholestérolémie pour la plupart
- triglycéridémie pour certains

Mieux vaut conclure que le parallélisme n'étant ni étroit ni constant mais au contraire souvent en défaut entre le taux de la cholestérolémie et celui de la triglycéridémie (l'un pouvant être anormal quand l'autre ne l'est pas) et que cependant l'un et l'autre sont plus ou moins significatifs, il importe de demander les deux dosages et d'en tenir compte ensemble, leur confrontation étant plus décisive que l'un considéré sans l'autre (LENEGRE). De plus, comme le proclame de GENNES, l'absence de corrélation est évidente entre le degré d'hyperglycéridémie et la fréquence des complications cardio-vasculaires : c'est souvent dans les hyperglycéridémies moyennes sinon mineures que se recrutent avec prédilection les complications cardio-vasculaires de l'athérosclérose coronaire (env. 50 % des cas) à l'origine cependant d'un grand nombre d'infarctus myocardiques "surprise" juvéniles (LENEGRE).

- La corrélation cholestérol sérique - maladie coronaire est "continue" : à mesure que la concentration du cholestérol augmente dans le sérum, le risque de cardiopathie coronaire augmente : tout sujet avec

une augmentation de cholestérol sérique
ou " triglycérides
" lipoprotéïnes

si l'augmentation est anormale, ce sujet court un risque élevé d'avoir une maladie coronaire.

Mais il n'y a aucune évidence d'un niveau "critique" du cholestérol sérique qui séparerait les sujets à gros risque et à petit risque, ni d'un niveau de "sécurité" qui mettrait à l'abri : des lipides sanguins normaux n'excluent pas l'éventualité d'une cardiopathie ischémique par athérosclérose coronaire.

L'absence possible sinon fréquente de corrélation entre le taux de la cholestérolémie et celui de la triglycéridémie a incité à une étude plus poussée des différentes fractions lipidiques du sérum et des profils électrophorétiques : on a pu ainsi relever, outre une fréquence insoupçonnée des hyperlipidémies idiopathiques : (4 à 5 % de la population selon de GENNES, soit en France environ 2 000 000 d'individus), des différences dans les modalités de l'hyperlipidémie.

FREDRICKSON distingue 5 "types" :

- 1er type : sérum lactescent à surface crémeuse et hypertriglycéridémie exogène extrême induite par les graisses alimentaires, d'où une hyperchylomicronémie liée à un déficit primaire de la lipoprotéïne-lipase. "Type exceptionnel, génétique : il n'a pas d'intérêt ici car de plus il est peu athérogène "Hyperglycéridémie majeure" de GENNES

- Par contre, les types II, III, IV, tous trois athérogènes et relativement fréquents, méritent d'être dissociés en raison des différences de mécanisme et de traitement qu'ils comportent.

- Type II : il se reconnaît dans ses formes extrêmes (heureusement rares et génétiquement transmises selon le mode autosomique récessif homozygote a 4 signes cliniques :

Hypercholestérolémie pure (de GENNES : "Hyperlipidémie essentielle") (
- caractère familial
- xanthomes tendineux (caractéristiques) ou tubéreux
- l'arc cornéen dès le jeune âge
- cardiopathie ischémique (et, ou sténose aortique) extrêmement précoce, parfois dès l'enfance ou l'adolescence)

- Le sérum, à jeun, est clair, hypercholestérolémie : constante, fixe, d'autant plus élevée (7 g/l au plus) que le trouble est plus grave, "pure", sans hypertriglycéridémie notable, liée à une hyperbétalipoprotéïnémie considérable tant en poids qu'en pourcentage.

- A un degré de moins, les formes majeures avec xanthomatose tendineuse répondent à l'hypercholestérolémie familiale ou essentielle où la cholestérolémie s'inscrit entre 3,5 et 7 g.

- Les formes mineures, plus fréquentes et moins graves, se transmettent selon le mode autosomique dominant homozygote et ne se traduisent que par l'hypercholestérolémie "pure" autour de 3 et 4 g avec sérum clair, hyperbétalipoprotéïnémie.

- Mais dans tous ces cas extrêmes ou mineurs, le rapport $\frac{\text{cholestérol total}}{\text{Triglycérides}}$ est très élevé et supérieur à 2,5 (de GENNES)

- Ce type II très athérogène obéit malheureusement mal aux régimes et aux hypocholestérolémiants.

- Type III : également athérogène , est un type mixte "Hyperlipidémie mixte" de de GENNES (combinaison type II et IV)

Il associe :

- Hypertriglycéridémie (sérum opalescent) endogène liée aux lipomicrons
- Hypercholestérolémie par hausse des béta et prébétalipoprotéïnes
- rapport $\frac{\text{cholestérol total}}{\text{triglycérides}}$ oscillant autour de 1 avec variations entre 0,3 et 2,5.

- Test d'hyperglycémie provoquée, souvent positif, témoigne de la présence fréquente d'un trouble latent (mais important sur le plan diététique) de la glycorégulation.

- Dans les formes majeures, les xanthomes plans sont fréquents, palmaires et discrets ou au contraire tubéro-éruptifs, variables ou fluctuants, ainsi que les accidents parfois précoces de l'athérosclérose coronaire.

- Les formes mineures sont purement biologiques.

- Cette hyperlipidémie mixte obéit, dans une large mesure, à un régime comportant la restriction sévère du cholestérol exogène, des graisses saturées et des glucides.

- Type IV - fréquent, très athérogène, souvent associé au diabète avéré ou inapparent, à l'obésité et à l'hyperuricémie, se caractérise par :

"Hypertriglycéridémie majeure" de de GENNES

- sérum lactescent à jeun
- hypertriglycéridémie endogène (à lipomicrons) très élevée
- cholestérolémie à peine augmentée
- rapport $\frac{\text{cholestérol total}}{\text{triglycérides}}$ très bas, autour de 0,2 ou négatif
  ou inversement $\frac{\text{triglycérides}}{\text{cholestérol total}}$ élevé supérieur à 2,5 g

(de GENNES)

- L'électrophorèse démontre une hyperbétalipoprotéïnémie.

- L'Hyperglycémie peut se trouver soit à jeun, soit surtout après ingestion de glucose.

- Plus rares et réservés aux formes majeures sont :

. les xanthomes

. l'hépatosplénomégalie

. les crises douloureuses abdominales (le plus souvent par pancréatique aigüe).

- Ce type IV d'hyperlipidémie, très électivement induit par les hydrates de carbone, obéit relativement bien à un régime hypocalorique et hypoglycémique sévère comportant notamment la suppression des sucres alimentaires et la suppression totale d'alcool. Les hypolipémiants et notamment le clofibrate peuvent apporter un appoint thérapeutique utile.

- Type V : assez fréquent, mixte : combinaison des types I et IV :

"hypertriglycédidémie majeure"de de GENNES

- cholestérol peu augmenté mais
- hausse majeure des triglycérides exogènes (chylomicrons) et endogènes (lipomicrons avec augmentation des prébêta-lipoprotéïnes)
- rapport $\frac{\text{cholestérol total}}{\text{triglycérides}}$ entre 0,15 et 0,6 ou inversement $\frac{\text{triglycérides}}{\text{cholestérol total}}$ élevé supérieur à 2,5

sérum lactescent, surface crémeuse.

Plan humoral : tous les signes du type IV

Régime obligatoirement très sévère : suppression des sucres, des graisses, (surtout animales) et de toute boisson alcoolisée.

- Des examens simples permettent de reconnaître ces différents types avec une bonne sécurité :

. aspect du sérum à jeun clair / opalescent / lactescent et crémeux

. dosage du cholestérol total

. dosage des tryglycérides (normalement inférieur à 1,5 ou des lipides totaux.

. Le rapport $\frac{\text{cholestérol total}}{\text{triglycérides}}$ oscille normalement autour de 2

ou le rapport $\frac{\text{lipides totaux}}{\text{cholestérol total}}$ est inférieur à 3

Classification de J. L. de GENNES

- Les hypercholestérolémies essentielles :

sérum clair (à jeun)

hypercholestérolémie isolée) hyperbétalipoprotéinémie

triglycéridémie normale) (type II de FREDRICKSON)

lipides totaux inférieurs à trois fois le cholestérol total

- les hyperglycéridémies majeures :

lactescence du sérum (à jeun)

hypertriglycéridémie

permet de ne pas opposer le type I de FREDRICKSON à chylomicrons au type IV de FREDRICKSON à lipomicrons qui s'intriquent souvent et passent de l'une à l'autre.

lipides totaux supérieurs à trois fois le cholestérol total.

- les hyperlipidémies mixtes :

regroupe les formes intermédiaires et transitionnelles et y admet un type fréquent qui ne trouve pas de place dans la classification de FREDRICKSON, qui se situe à côté du type III mais qui cumule les caractéristiques électrophorétiques des types II et IV.

Les hypercholestérolémies pathologiques et pathogènes sont indépendantes des apports alimentaires : il a été démontré chez l'homme que l'augmentation du cholestérol exogène jusqu'à 1 000 mg/j ne modifie guère le cholestérolémie.

La biosynthèse endogène du cholestérol, source de très loin la plus importante du cholestérol circulant, se fait en partant d'acétyl coenzyme A d'origine habituellement glucidique.

- Des quelque 2 g de cholestérol endogène (d'origine hépatique) :
  - une fraction, probablement la plus importante, est destinée à la préparation des acides et sels biliaires, et partant, à l'élimination.

= une autre fraction reste dans le sang, conjuguée à des protéïnes, participant donc à la constitution des lipoprotéïnes légères, "pré-béta" et "bétalipoprotéïnes" qui forment des gouttelettes encore plus fines que les chylomicrons, au point qu'elles restent suspendues dans le sang, auquel elles confèrent une opalescence persistante : ce sont les lipomicrons.

Aboutissant aux tissus sous cette forme, le cholestérol est hydrolysé, entreposé ou resynthétisé, remis en circulation, utilisé ou éliminé, comme les autres lipides.

Mais lorsque la paroi artérielle est lésée, une bonne partie du cholestérol endogène sera captée par les mucopolysaccharides du tissu conjonctif de l'intima, qui, altérés par la lésion pariétale, sont devenus acides et lipophiles : c'est la lésion d'athéromatose.

2 - DIABETE

Il est indiscutable que le diabète favorise l'apparition plus fréquente, plus grave et plus précoce de l'athérosclérose : les lésions s'objectivent avant la cinquantaine, c'est-à-dire 10 - 15 ans au moins plus tôt que chez les coronariens non diabétiques, chez qui le maximum de fréquence se situe entre 55 et 60 ans.

C'est également vrai pour les femmes jeunes ou d'âge moyen : la maladie coronarienne est rare en absence de diabète chez la femme en période d'activité génitale.

Suivant les auteurs, 54 à 75 % des diabétiques meurent par causes vasculaires, plus de la moitié d'entre eux par atteintes coronaires et 5 à 10 % par accidents de la circulation cérébrale.

Les études anatomiques établissent que l'athérosclérose coronaire évidente est présente à l'autopsie chez 40 à 90 % des diabétiques et que 9 à 30 %, et le plus souvent 25 à 30 % d'entre eux ont un infarctus du myocarde. Ainsi le diabète est-il souvent présent chez les malades atteints d'une cardiopathie coronaire : dans 6 à 25 % des cas d'infarctus myocardique confirmé, soit 3 à 5 fois plus que dans une population générale.

Le diabète est également fréquent chez les ascendants directs des malades ou dans leurs familles.

En dehors du diabète confirmé, on a retrouvé chez les coronariens une fréquence particulière d'anomalies de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée ou du test au tolbutamide :

La fréquence du diabète fruste dans les cardiopathies par athérosclérose coronarienne a pu être évaluée entre 25 à 80 % des cas : elle excède probablement la proportion moyenne de 50 % (au lieu du pourcentage normal de 10 % au plus sur une population normale âgée de moins de 71 ans) - LENEGRE.

Le fait est d'autant plus évident que les sujets considérés sont plus jeunes : chez 45 malades atteints d'infarctus du myocarde avant l'âge de 45 ans sans aucun antécédent connu de diabète sucré et avec une glycémie à jeun

normale (inférieure à 1,10 g) ; les tests de tolérance au glucose ont donné une réponse anormale dans 75 % des cas : presque 10 fois plus souvent que chez des témoins du même âge sans infarctus myocardique (8 % des cas) sans qu'on puisse établir une corrélation avec le sexe, l'âge, l'hypertension artérielle, ni même la notion d'un diabète familial.

JOUVE et ses collaborateurs se sont appliqués à explorer la tolérance glucidique au moyen de l'hyperglycémie provoquée per os et intraveineuse, à l'état basal et après sensibilisation par corticostéroïdes, chez 84 sujets non diabétiques se répartissant ainsi :

- 25 sujets indemnes de vasculopathies
- 37 coronariens
- 22 malades atteints d'artérite des membres inférieurs :

Une intolérance glucidique fut découverte chez :

- 1 seul sujet du groupe témoin
- 20 parmi les 37 coronariens

et 7 parmi les 22 artéritiques

(JOUVE et Coll, Soc. Méd. Hop. Paris, 1965, 116, 1323)

- Le mécanisme pathologique de cette corrélation a été discuté :

. Il n'est pas exclu que l'hyperglycémie, soit par elle-même, soit par déficits enzymatiques ou insuliniques constitue une agression chimique plus ou moins permanente pour l'intima artérielle. En faveur de cette hypothèse : les altérations dégénératives particulières communément retrouvées chez les diabétiques sur leurs petites artères et artérioles.

. on a pu également avancer que le diabète sucré s'accompagne habituellement de troubles du métabolisme des lipides sanguins (hypercholestérolémie, hyperlipidémie totale, hypertriglycéridémie).

C'est YUDKIN qui le premier a attiré l'attention sur le rôle athérogène éventuel du sucre et spécialement du saccharose qui, le fait est actuellement bien démontré, élève la triglycéridémie du moins chez certains sujets. Il en est probablement de même du fructose (LENEGRE).

D'autre part, la source des graisses de l'organisme est l'alimentation, l'origine peut en être aussi bien lipidique, que protidique, mais surtout

glucidique. La biosynthèse endogène du cholestérol, source de très loin la plus importante du cholestérol circulant, se fait en partant d'acétyl-coenzyme A, d'origine habituellement glucidique.

Les hyperglycéridémies endogènes, pléthoro, glucido et alcoolo dépendantes (type IV) et les hyperlipidémies mixtes (types III et II + IV) dont le trait commun est la mauvaise tolérance glucidique, représentent dans la statistique de J. L. de GENNES les plus fréquentes et les plus athérogènes de toutes les hyperlipidémies idiopathiques. (Presse Médicale 1971, 79, 18 : 791 - 795).

Nicolas GUERITEE et André COHEN : Histoire Naturelle de l'athérosclérose :

Outre la prolifération endothéliale, le diabète semble favoriser le processus athéroscléreux par les lésions qu'il provoque dans la paroi des vasa-vasorum : ce serait là le primum moyens de la réaction pseudo-inflammatoire des mucopolysaccharides de l'intima, elle-même point de départ de la maladie athéromateuse. A l'appui de cette hypothèse s'inscrivent les constatations faites par S. GOLDENBERG qui a trouvé des altérations histologiques dans les vasa vasorum de 76 pièces d'amputation, pour gangrène diabétique, sur 78. (Diabètes, 1959, 8, 261).

Tout sujet suspect d'une maladie coronaire doit être soumis à une épreuve d'hyperglycémie provoquée par une charge orale en glucose : une épreuve positive constitue un facteur de risque athérogène probablement aussi important que l'hypertension artérielle ou l'hypercholestérolémie (EPSTEIN : 1965).

3 - HYPERTENSION ARTERIELLE

Une augmentation anormale de la pression artérielle est indiscutablement un des plus importants facteurs de risque dans la maladie coronarienne.

On doit donc se méfier chez un adulte dès que

la Maximale est égale ou supérieure à 160 mm Hg) (CLOAREC)
la Minimale est supérieure à 90 mm Hg)

- Selon les critères de l'O. M. S. on doit considérer que la tension artérielle est normale lorsque les chiffres sont inférieures à 140/90 chez l'adulte au repos et en relaxation musculaire, âgé de moins de 60 ans

- on a pu constater une augmentation progressive de la fréquence de la maladie coronarienne en fonction de l'augmentation de la pression artérielle.

- le risque est surtout redoutable dans le domaine coronarien quand le patient associe hypertension artérielle et hypercholestérolémie.

- Des résultats déjà anciens (1961) de l'enquête prospective poursuivie à FRAMINGHAM pendant 8 ans permettant de calculer que pour des hypertendus qui ont une pression artérielle systolique supérieure à 180 mm Hg, le risque coronaire est 8 fois plus grand que pour des sujets qui ont une pression systolique inférieure à 120 mm Hg.

- la corrélation entre le niveau atteint par la pression artérielle et le risque coronaire est "continue" : plus la pression artérielle est élevée et plus grand est le risque coronaire : en d'autres termes il n'y a pas de niveau ou de seuil au dessous duquel le risque coronaire serait nul ou minime (pas de zone de sécurité) et au dessus duquel le risque cardiovasculaire apparaît statistiquement : le risque augmente quand on passe d'une valeur tensionnelle considérée comme basse (10 cm Hg pour la pression systolique) a une valeur considérée comme strictement normale (12 - 13 cm Hg) ; il augmente encore d'un degré quand on passe à une valeur plus élevée mais encore considérée comme

la limite de la normale : telle que 15 ou 16 cm Hg. Il augmente toujours et de plus en plus au fur et à mesure que la pression artérielle s'élève à des hauteurs de plus en plus pathologiques (réserve faite des hypertension artérielles diastoliques très élevées supérieures à 13 cm Hg où il apparaît soit une insuffisance cardiaque ou une insuffisance rénale précoce avant que l'athérosclérose coronaire ait eu le temps d'atteindre son degré majeur et cliniquement expressif).

- l'hypertension artérielle n'est ni la cause suffisante, ni la cause déterminante directe des cardiopathies ischémiques : possibilité d'hypertensions artérielles élevées et durables sans cardiopathie ischémique, ni d'ailleurs leur condition obligatoirement nécessaire puisqu'il existe des cardiopathies ischémiques avec pression artérielle normale, mais :

l'Hypertension artérielle représente sans contestation possible "un facteur de risque" majeur de cardiopathie ischémique, et à peu près avec l'hypercholestérolémie, elle est bien le facteur de risque le plus important (LENEGRE).

4 - HEREDITE

Il existe indiscutablement certaine famille où l'on retrouve une grande fréquence d'accidents coronariens ou de mort subite survenant à un âge relativement jeune : avant ou autour de 50 ans. Mais, compte tenu de la grande diffusion de la maladie, la proportion de ces familles préférentiellement touchées reste assez faible :

Dans une enquête menée par J. LENEGRE portant sur l'ascendance familiale directe (les 2 parents) il a été trouvé une cardiopathie parentale coronaire chez 29 % des malades, et 19 % des témoins : différence significative mais modeste.

Constatations analogues de JOUVE, dans une enquête familiale plus étendue : positive chez 62 % des malades et 34 % des témoins.

Cette influence de l'hérédité (parfois mais rarement saisissante) s'exerce par des biais multiples qui ne sont pas toujours génétiques et qui ne sont pas toujours très clairs (LENEGRE).

En effet, le facteur héréditaire peut influencer la prédisposition à une maladie coronarienne de plusieurs façons :

- l'action des gènes peut s'exercer sur la structure des vaisseaux, leur métabolisme, l'aptitude à la thrombose ou de toute autre manière : possibilité de troubles familiaux de la coagulation avec anomalies de l'agrégation plaquettaire ou hypercoagulabilité ; par ailleurs, on connaît certains cas familiaux avec des artères coronaires particulièrement grêles...

- La présence d'accidents artériels chez les membres d'une même famille peut également s'expliquer par transmission d'une autre maladie (hyperlipidémie, hypertension artérielle, diabète, obésité androïde...) : on connaît certaine dyslipémies transmises génétiquement et comportant un risque athérogène très élevé, la xanthomatose tendineuse hypercholestérolémique familiale qui, dans sa forme majeure comporte un risque de 70 à 80 % d'accidents

cardio-vasculaires avant 50 ans. De même, l'hypercholestérolémie essentielle et la forme mixte ou forme III de FREDRICKSON comporte un risque qui s'élève à 60 - 70 % avant 60 ans. Il faut noter aussi l'existence, dans certaines familles, de troubles de la glycorégulation dont on connaît la transmission génétique .

Divers facteurs péristatiques peuvent également entrer en jeux : habitudes alimentaires, mode de vie : le risque se majore dans les familles ayant une nourriture très riche en graisses animales avec excès de charcuterie et féculents et avec un apport supplémentaire de calories sous forme d'alcool et de bière.

Finalement, si le facteur héréditaire génétique paraît évident, caricatural même dans certaines familles "spéciales", son influence dans l'étiologie globale des cardiopathies par athérosclérose coronaire paraît à la fois certaine et limitée.

5 - TABAGISME

- Les études statistiques ont révélé un lien indiscutable entre la consommation de cigarettes et la fréquence de la maladie coronarienne.

- D'après le Surgeon general's Report (1964) le risque de mourir d'un malade coronarien est de 70 % plus élevé chez le fumeur que chez le non fumeur (surtout pour deux paquets et plus par jour).

- Il faut introduire 3 notions :

. Risque d'autant plus grand que l'intoxication est plus ancienne

. " " " " le sujet inhale la fumée

. Selon la qualité du tabac : risque accru avec le tabac blond.

- Parmi les grands fumeurs qui ont cessé : le risque baisse de 25 % dès la première année, mais il faut 10 ans d'arrêt complet pour que le risque coronarien soit assez proche de celui des non fumeurs.

- Pour les patients qui ont fait une atteinte coronarienne avant 50 ans, le tabagisme semble être un des plus importants facteurs de risque.

- Plus grande fréquence de mort subite chez les coronariens qui continuent de fumer.

- On a cependant remarqué que certaines populations comme les japonais ont une fréquence de maladie coronarienne inférieure à celle des Américains du Nord : or le tabagisme y est important et ne semble pas avoir de rapport précis avec la maladie coronarienne même s'il est associé avec une hypertension artérielle : il semble donc que la consommation de cigarettes n'entraine pas de risque majeur dans les populations ayant un régime pauvre en graisses et bas en calories. (Par contre, les Japonais font souvent des accidents vasculaires cérébraux).

- L'athérosclérose de l'aorte et des artères coronaires est à l'autopsie beaucoup plus marquée chez les grands fumeurs que chez les non fumeurs (STRONG et Coll).

- Mécanisme : complexe : on invoque surtout la libération par les cortico-surénales d'une notable quantité de catécholamines qui
- augmentent l'adhésivité des plaquettes (et donc la tendance à la thrombose)
- augmentent la concentration des lipides du sang

. facilitent l'apparition d'arythmie cardiaque (augmentation du risque de la mort subite)

. déterminent : tachycardie, augmentation du débit cardiaque, hypertension artérielle légère
augmentation du travail du coeur d'où augmentation de ses besoins en oxygène au moment précis où l'effet métabolique des catécholamines sur le myocarde est de pousser au gaspillage de l'oxygène.

Par ailleurs, il n'est pas exclu que le taux de la carboxyhémoglobine anormalement élevée (jusque 10 %) dans le sang des fumeurs compromette l'oxygénation déjà critique d'un muscle cardiaque ischémique (LENEGRE).

B - FACTEURS DE RISQUE d'IMPORTANCE SECONDAIRE

I - OBESITE

- Un excès de poids (considéré comme anormal, lorsque l'écart par rapport au poids idéal calculé par l'équation de LORENZ, dépasse 10 % pour les brévilignes et 15 % pour les longilignes), est retrouvé chez :

32, 9 % en moyenne des sujets normaux

66, 6 % des coronariens.

- Dans l'étude de JOUVE-SOMMER et AVIERINOS, l'excès de poids présent dans 43 % de l'ensemble des sujets était retrouvé chez 14 des 20 malades = 70 %.

L'association excès de poids - biotype androïde est encore plus intéressante : 11 malades sur 36 obésités androïdes.

- le rôle de l'obésité est particulièrement évident chez la femme : dans l'étude de NOVAK, on trouve 45 % d'obéses parmi les hommes coronariens et un peu plus de 50 % d'obèses chez les femmes coronariennes.

J. L. de GENNES précise que l'aggravation des hyperlipidémies endogènes par les hydrates de carbone n'est pas inéluctable et que seuls les glucides excédentaires vis-à-vis des besoins énergétiques sont lipidogènes chez les sujets incapables d'entreposer les graisses dans leur tissu adipeux, ce qui souligne l'intérêt de la réduction pondérale.

Par ailleurs le risque semble surtout net lorsque s'y associent d'autres signes de surcharge : hyperlipidémie, hypertension artérielle, diabète, tabagisme....

2 - HYPERURICEMIE ET GOUTTE

Controversée, cependant les études de FRAMINGHAM ont montré une corrélation entre l'hyperuricémie et le risque coronarien.

- Serait souvent retrouvée dans les cas d'infarctus juvéniles.

- l'athérosclérose paraît 2 fois plus fréquente chez les hyperuricémiques (supérieures à 70 mg/l) que chez les hypouricémiques (inférieurs à 40 mg/l).

- Comme pour le diabète, on a pu soutenir que le risque coronaire d'une hyperuricémie s'exerçait en réalité par le biais d'une hyperlipidémie ou hypercholestérolémie souvent observée chez ces malades.

Mais il n'est pas démontré que cette proposition puisse rendre compte de tous les cas. Le soupçon reste cependant assez motivé pour qu'il paraisse opportun de réduire toute hypéruricémie (LE NEGRE).

3 - SEDENTAIRE

- Les morts subites sont fréquentes chez les patients ayant une forte réduction de leur activité physique.

- La sédentarité est néfaste en favorisant une surcharge lipidique et glucidique mais aussi en empêchant la création d'une importante circulation coronarienne qui est liée à l'effort demandé au coeur.

- Phénomène fréquent dans les pays économiquement développés, par foisonnement des moyens de transport, mécanisation de plus en plus poussée du travail industriel et même ménager, les sujets perdent de plus en plus l'habitude de l'effort musculaire et même du simple exercice physique ; c'est la "maladie de la civilisation".

- Cependant quand on compare la morbidité et la mortalité par cardiopathie coronaire dans les professions considérées comme sédentaires et dans celles considérées comme physiquement actives, les différences ne sont pas toujours évidentes (LENEGRE) :

Le rôle de la sédentarité n'est donc pas absolument démontré : il appelle des confirmations complémentaires.
De toute manière, il ne s'agit pas là d'un risque majeur.

4 - AUTRES FACTEURS DE RISQUE

- Personnalité psychologique du patient :

Fréquence indiscutable de l'atteinte coronarienne chez des sujets aggressifs et dominateurs ou chez des sujets qui subissent des stress importants et fréquents.

Mais il faut replacer ce facteur dans un contexte global : les émotions favorisent les accidents sur un terrain prédisposé par l'existence de troubles métaboliques lipidiques ou glucidiques...

- Sexe :

Avant l'âge de 60 ans, les accidents sont beaucoup plus fréquents chez les hommes : l'influence bénéfique des hormones sexuelles femelles a été démontrée par la plus grande fréquence des accidents cardiaques chez les femmes castrées précocement avant 30 ans.

Cependant, la notion de fréquence croissante d'atteinte chez la femme semble pouvoir se dégager de l'étude rigoureuse menée par PARRISH et Coll.

Par ailleurs, un nouveau facteur de risque spécifique à la femme a été mis en évidence par OLIVER : la contraception orale :

> Sur 22 femmes âgées de 41 ans ou moins, ayant présenté un infarctus, 11 prenaient des contraceptifs oraux : cette proportion (50 %) est nettement plus élevée que la proportion d'ulisation des mêmes contraceptifs dans la population générale féminine du même âge. (L'effet thrombogène des contraceptifs a été mis en évidence dans de nombreuses publications : élévation du taux des lipides, de la pression artérielle, de l'adhésivité plaquettaire, réduction de la tolérance aux hydrates de carbone). L'auteur conclut à une responsabilité des contraceptifs comme facteur aggravant, chez les femmes prédisposées aux affections coronaires, et préconise un contrôle régulier de la tension artérielle, de la consommation du tabac, du poids, du cholestérol et de la glycémie chez les femmes soumises à la contraception orale.

A. JOUVE souligne la nature très vraisemblablement plurifactorielle des accidents et invite à rechercher systématiquement, chez les sujets examinés, les divers facteurs suivants, leur association majorant le risque de façon évidente :

- hérédité
- excès de poids plus constitution androïde
- glycémie égale ou supérieure à 1 g
- cholestérolémie égale ou supérieure à 2, 6 g
- uricémie égale ou supérieure à 60 mg
- Tension artérielle égale ou supérieure à 16, 5/ 9
- tabac, consommation égale ou supérieure à 20 cigarettes par jour.

La comparaison de malades appariés en fonction du sexe (homme), de l'âge et de la condition sociale révèle que 70 malades sur 89 ont de 3 à 7 facteurs, alors que 68 témoins (sur 89) ont moins de 3 facteurs.

CONCLUSION

Pour un risque arbitrairement fixé à 1 chez un sujet ne présentant aucun de ces facteurs, le risque, d'après HIMBERT et LENEGRE est le suivant :

. obésité +	1,4
. 1 à 29 cigarettes par jour	1,7
. cholestérol 2,10 - 2,44	1,9
. obésité ++	2,3
. obésité +++	2,9
. cholestérol supérieur à 2,45	3,4
. 30 cigarettes ou plus par jour	3,8
. existence d'un diabète ou d'une hypertension artérielle	4

Un sujet présentant ces facteurs de risque a donc plus de "chances" de développer une maladie coronarienne. Partant de ces éléments indiscutables, il nous a semblé très intéressant d'essayer de dépister la maladie coronarienne au stade infraclinique, stade où la diététique et le traitement médical donnent les meilleurs résultats.

Par quel moyen ?

- L'électrocardiogramme standard se révèle décevant car même pour l'angor avéré, dans 70 % des cas, il ne se montre pas spécifique.

- En fait l'électrocardiogramme d'effort sur cycloergomètre apparaît comme l'examen de choix pour cette étude.

III - ELECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT

I - Rappel physiologique :

- coeur normal à l'effort
- Circulation coronarienne
- Régulation de la circulati on coronarienne

II - Electrocardiogramme d'effort :

- Introduction
- Modifications physiologiques de l'électrocardiogramme à l'effort
- Différentes techniques et supériorité du cycloergomètre
- Réalisation pratique
- Critères d'une épreuve d'effort positive
- Motifs d'interruption et contre indications de l'épreuve d'effort
- Causes d'erreurs
- Discussion de l'interprétation des images
- Perpectives d'avenir

COEUR NORMAL A L'EFFORT

Mécanismes d'adaptation :

- Pour un effort bref et intense l'énergie est fournie au coeur par la dégradation anaérobie du glycogène en acide lactique. Hors de la récupération, la réserve du glycogène est reconstituée en présence d'oxygène. On peut évaluer cette capacité anaérobique en mesurant le taux d'acide lactique sanguin.

- Pour un effort soutenu, la production d'énergie est sous la dépendance directe des apports en oxygène qui permettent la combustion des hydrates de carbone et des lipides. Ce n'est que lorsque des besoins en oxygène dépassent les possibilités d'apport que le coeur fera à nouveau appel au processus anaérobique. D'où la notion de capacité aérobie représentée par la consommation maximale d'oxygène ou Vo_2 qui est fonction de la condition physique, de l'âge, du sexe. Elle dépend donc des possibilités de transport de l'oxygène vers les tissus actifs. Le surplus d'oxygène dont l'organisme a besoin est obtenu grâce à l'hyperventilation pulmonaire. Il est distribué aux tissus par le biais d'une :

- élévation du débit cardiaque,
- meilleure extraction périphérique de l'oxygène artériel

dont témoigne l'augmentation de la différence artérioveineuse. L'élévation du débit cardiaque apparaît comme le facteur limitatif principal de la capacité aérobie. L'augmentation du débit cardiaque se fait par deux mécanismes :

. Fréquence cardiaque :

Augmentation dès le début de l'effort, parfois même avant l'effort : anticipation attribuée au système sympathique par la représentation corticale de l'effort.

Puis la tachycardie persiste par différents facteurs :

- Facteurs réflexes : les muscles en action engendrent une diminution de la Po_2 sanguine et une augmentation de la PCo_2 qui vont stimuler les chémorécepteurs qui eux-mêmes stimulent l'hypothalamus à l'origine d'une tachycardie par inhibition du centre cardio-modérateur et d'une hypertension artérielle par stimulation des centres adrénalino-sécréteurs.

- L'élévation de la température de l'organisme, la tendance à l'acidose, les modifications des taux en oxygène et en gaz carbonique agissent également directement sur les centres bulbaires cardiaques pour favoriser la tachycardie. Il y a parallélisme entre une augmentation de la fréquence cardiaque et une augmentation de Vo_2, le mécanisme de cette relation linéaire n'étant pas réellement connu.

. Augmentation du volume systolique

et ceci malgré la tachycardie. Par deux mécanismes essentiels :

- Amélioration de la contractilité myocardique avec diminution du résidu post-systolique, sous la dépendance du système sympathique et de la décharge de catécholamines à l'effort.

- Augmentation du retour veineux secondaire à la compression des veines musculaires, l'hypertension artérielle qui provoque une augmentation de pression de perfusion des capillaires, la veino-motricité, la meilleure efficience de la pompe aspirante thoracique.

Cette augmentation du retour veineux favorise l'élévation du volume systolique selon la loi de STARLING. C'est surtout la tachycardie qui provoque l'augmentation du débit cardiaque, la fréquence cardiaque peut en effet augmenter jusqu' à 200 % de son chiffre de base alors que le volume systolique ne peut s'élever que de moins de 50 %. D'ailleurs la variation du volume systolique dépend de la :

. position du sujet : l'augmentation du volume systolique à l'effort n'apparaît qu'en position assise ou debout mais pas en position couchée.

. de l'entrainement physique.

On voit donc le rôle prépondérant de la fréquence cardiaque dans l'élévation du débit cardiaque à l'effort.

- Cette adaptation du coeur à l'effort n'est possible que si celui-ci conserve son pouvoir contractile, c'est-à-dire est capable d'augmenter son ondée systolique et surtout de trouver l'énergie nécessaire : les apports couvrent les besoins énergétiques.

. Les apports dépendent essentiellement de l'état du réseau coronarien et de la saturation artérielle en oxygène. Ces apports apparaissent insuffisants en cas de chute du débit coronarien soit pas sténose coronarienne, soit par insuffisance coronarienne fonctionnelle comme dans la sténose aortique, l'insuffisance cardiaque ou en cas de désaturation artérielle lors d'une anémie.

. Les besoins sont conditionnés par l'importance de la masse myocardique et par l'intensité de l'effort demandé au coeur ; ces besoins étant insatisfaits si la masse myocardique est trop importante comme c'est le cas dans les cardiomyopathies primitives ou si l'effort est trop intense. Donc, au cours d'un effort, si un bon équilibre entre les besoins et les apports en oxygène est obtenu par différents phénomènes compensateurs (circulation collatérale, augmentation du flux coronaire) le métabolisme cardiaque s'effectue en aérobie. En cas de déséquilibre, apparition d'une anoxie myocardique dont la traduction est :

clinique : angor

biochimique : augmentation de la lactacidémie

électrique : décalage de ST

Evaluation des paramètres cardiocirculatoires à l'effort :

- Fréquence cardiaque :

Ses variations dépendent . de l'intensité de l'effort :
pour un effort moyen l'accélération est d'abord rapide au début de l'effort puis plus lente pour atteindre un plateau "steady state"

.. de l'entraînement physique

. de l'âge : l'augmentation de la fréquence cardiaque est moins marquée chez les sujets âgés :la fréquence cardiaque maximale théorique est égale à "220 - âge du sujet".

A la fréquence cardiaque la plus élevée correspondent la VO2 Maximale en capacité aérobie et la charge dont l'intensité détermine la puissance de l'effort maximale.

- Volume systolique :

L'augmentation n'apparaît qu'en position assise ou debout et cette élévation est maximale quand l'effort atteint 40 % de la VO2 Max, au delà, l'augmentation du débit cardiaque se fait uniquement par le biais de la tachycardie.

- Pression artérielle :

Il existe une répartition inégale du sang oxygéné : dans les territoires actifs (myocarde et muscles squelettiques) on note une vasodilatation locale, dans les autres territoires il existe une vasoconstriction artérielle générale responsable d'une hypertension artérielle avec augmentation de la pression systolique, élargissement de la différentielle (un pincement de la pression artérielle étant un signe de mauvaise tolérance à l'effort).

CIRCULATION CORONARIENNE

- Elle est à la fois la condition et la conséquence de l'activité cardiaque.

Cette circulation s'effectue dans un muscle animé constamment de mouvements rythmiques.

- L'augmentation du débit coronaire à l'effort est une nécessité absolue, car l'apport d'oxygène au myocarde ne peut se faire par le biais d'une extraction accrue d'oxygène, celle-ci étant déjà au repos la plus élevée de tout l'organisme.

- L'accroissement du débit coronaire peut être considérable, puisque de 75 à 100 ml/mn au repos par 100 g de ventricule, il peut passer, à l'effort, à 400 - 500 ml/mn par 100 g de muscle (LESBRE et Coll, 1968 ; SCOTT, 1961).

Il est le résultat d'une vasodilatation coronarienne, mais il est également conditionné par le rapport qui existe entre la pression efficace de perfusion et les résistances du lit coronaire.

- Ces dernières sont sous la dépendance de :

- la vasomotricité des muscles lisses des artères, artérioles et capillaires,

- la compression externe exercée par la tension du myocarde et qui différe selon que l'on considère les portions épicardiques ou intra-myocardiques du réseau coronaire.

- Dans les territoires coronariens superficiels, le régime de pression est celui de l'aorte, et l'ondée sanguine se propage rapidement dans le réseau coronaire.

- Dans les portions intra-myocardiques, la tension du muscle ventriculaire modifie considérablement les résistances coronariennes :

. au niveau du ventricule gauche, au repos le débit coronarien est intermittent et à très nette prédominance diastolique. Ainsi, il diminue pendant la phase isométrique de la contraction ventriculaire, marque une ascension brutale lors de la phase d'éjection, atteint son maximum pendant la diastole.

. à l'effort, ou sous l'effet de diverses excitations, les débits coronariens systoliques comme diastoliques peuvent augmenter de 300 à 400 % ; dans certains cas, les valeurs du débit systolique peuvent égaler ou dépasser celles du débit diastolique (GREGG, 1963, 1967).

. au niveau du ventricule droit, la courbe de débit dans les artères coronaires serait parallèle à la courbe de pression aortique (FROMENT et CIER, 1965).

- Finalement, l'augmentation du débit coronaire à l'effort est la résultante de plusieurs facteurs où il faut retenir l'augmentation de la pression de perfusion et du débit cardiaque, le raccourcissement de la diastole et l'accroissement de la tension ventriculaire.

REGULATION DE LA CIRCULATION CORONARIENNE

- L'existence d'une autorégulation de la circulation coronarienne est indiscutable.

. Elle repose sur la présence d'un tonus vasomoteur coronaire autonome des fibres musculaires lisses, des artérioles et capillaires coronaires. Cette régulation modifie les résistances vasculaires et explique la stabilité de la différence artério-veineuse en oxygène ainsi que le parallélisme qui existe entre le débit coronaire et la consommation en oxygène du myocarde dans diverses circonstances physiologiques.

. Le stimulus le plus puissant de cette vasodilatation est l'hypoxie.

Mais l'unanimité par contre n'est pas encore faite quant au mécanisme intime de cette action, et l'on discute encore de l'action directe de la baisse de pression d'oxygène dans les fluides tissulaires myocardiques (HADDY, 1969) ou de l'action de métabolites intermédiaires tels que les dérivés des nucléotides de l'adénine, métabolite intermédiaire du cycle KREBS : A.T.P. et A.D.P. ; les ions H^+, K, Mg par exemple, vasodilatateurs musculaires et coronariens indiscutables (CHARLIER, 1971)

. Cette régulation autonome est l'élément principal de l'adaptation du débit coronaire, ce qui n'exclut cependant pas la présence d'autres facteurs d'adaptation, neuro-hormonaux en particulier.

- Les facteurs neurohormonaux de régulation : leur rôle n'est pas fondamental puisque, sur un coeur énervé, la régulation du débit coronarien est encore remarquablement assurée.

. L'action para-sympathique qui s'exprime dans une bradycardie peut entrainer une augmentation du débit coronarien par un allongement de la diastole et une diminution de la tension ventriculaire.

. Le sympathique semble bien posséder une action vasomotrice appréciable, si l'on en juge par l'effet globalement vasodilatateur de la stimulation stellaire et de l'injection de sympathicomimétiques.

Les résultats contradictoires obtenus par différents auteurs, quant à son action sur le débit coronaire, peuvent s'expliquer dans la mesure où il semble admis que le sympathique est vasodilatateur au niveau des artérioles, et vasoconstricteur au niveau des gros troncs. (CHARLIER, 1971).

ELECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT

INTRODUCTION

Lorsque l'électrocardiogramme de repos n'est pas parlant, il a paru naturel de recourir à l'effort pour réduire le lot des diagnostics incertains. Peu à peu on s'est efforcé de donner plus de rigueur à la méthode, en déterminant avec exactitude les critères de positivité, en même temps que des améliorations techniques permettaient d'apporter plus de précision et de facilité à la réalisation pratique de ces tests. Mais la valeur diagnostique de ceux-ci reste indiscutable, même si leur intérêt peut paraître moins éclatant depuis l'avènement de la coronarographie et l'image radiologique, plus démontrastive. En réalité, les deux méthodes, loin de s'opposer, se complètent car elles ne comportent pas les mêmes risques, et ne correspondent pas au même stade de la recherche du diagnostic. Par ailleurs, l'avénement de la coronarographie et du cathétérisme intracardiaque, loin de reléguer les épreuves d'effort au rang d'investigations périmées, en a mieux précisé les limites et les fondements.

Un bref rappel historique montre que c'est à MARTINET en 1916, LENEGRE et CHEVALIER 1948, puis BROUSTET et Coll 1958, que l'on doit, en France, un développement des investigations d'effort chez les cardiaques. Ces investigations ne se sont cependant affirmées et étendues que progressivement.

Longtemps restés propres à chaque école, les moyens et techniques de réalisation ont été peu à peu standardisés, condition indispensable à des études comparatives.

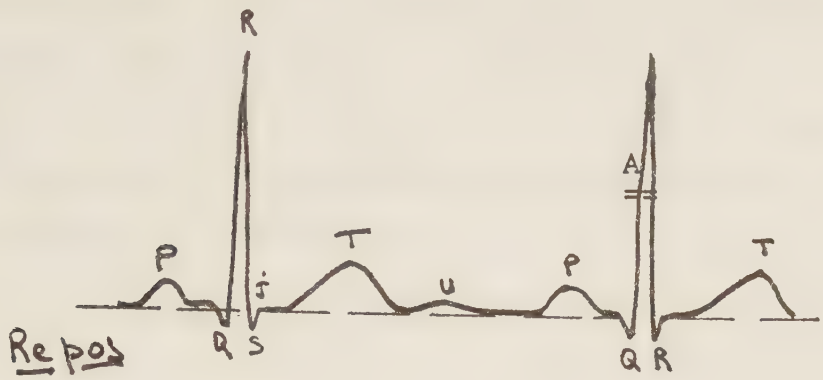
L'épreuve d'effort a pour but de démasquer une insuffisance coronaire chronique latente en faisant apparaître des troubles caractéristiques de la repolarisation, alors que l'électrocardiogramme au repos, dans les conditions banales, reste normal ou sensiblement normal.

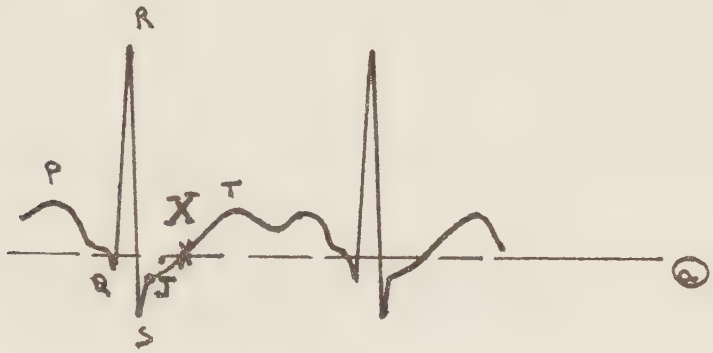
Il s'agit de provoquer, par un exercice physique, un déséquilibre entre les besoins métaboliques du myocarde et les possibilités d'apport du réseau coronarien.

L'épreuve d'effort replace le malade dans les conditions génératrices d'une douleur précordiale.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME

A L'EFFORT





Effort

- Tachycardie sinusale d'autant plus rapide que l'effort effectué est plus important et le tracé enregistré plus près de la fin de cet effort (soit pendant l'effort, soit immédiatement après son arrêt).

- Augmentation d'amplitude des ondes P

- Inclinaison à pente descendante du segment PQ

- Modifications, inconstantes, de l'amplitude de QRS

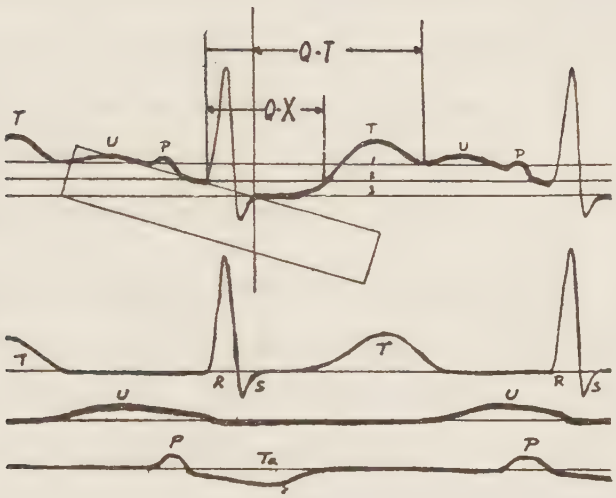
- Décalage vers le bas du point J de raccordement entre le complexe QRS et le segment ST, attribué généralement, au moins en partie, à l'accentuation de l'onde négative de repolarisation auriculaire.

- Pente ascendante du segment ST se raccordant sans cassure à l'onde T.

- Modifications inconstantes de l'amplitude des ondes T et U.

- Superposition partielle, en cas de tachycardie rapide, des ondes T, U et P.

La ligne isoélectrique : n'est plus identifiable dès qu'il apparaît une tachycardie importante : on s'accorde généralement pour lui substituer, afin de pouvoir effectuer les mesures d'amplitude, une droite joignant le point initial des complexes QRS sur un segment de tracé suffisamment stable (ligne a). Le décalage du point J est mesuré en général par rapport à cette ligne "a". Toutefois, certains auteurs (LEPESCHKINE) préfèrent la mesurer par rapport à la droite B prolongeant le segment PQ.



LES DIFFERENTES TECHNIQUES

L'épreuve d'effort vise au diagnostic objectif d'une insuffisance coronaire latente ou atypique, en accentuant transitoirement le déséquilibre entre les besoins et l'apport myocardique en oxygène, par accroissement temporaire des besoins métaboliques du coeur.

- Les différents types d'ergomètres utilisables sont :

= Les step-tests : mais ils ne permettent pas une définition quantitative précise de l'intensité d'effort imposée. Le test de MASTER, en particulier, en dépit d'un essai de standardisation basé sur le sexe, l'âge et le poids, pénalise les sujets minces et de petite taille dont la consommation d'oxygène par kg de poids s'avère significativement plus élevée que celle des individus obèses. Enfin, les step-tests sont souvent peu compatibles avec des enregistrements à l'électrocardiogramme d'effort techniquement satisfaisants, seule la récupération permettant l'obtention de tracés toujours valables.

Test simple : durée de l'épreuve : 1'30

Test double : durée doublée 3'

= Le tapis roulant, malheureusement onéreux, permet d'effectuer un effort, marche ou course, très physiologique mais nécessitant souvent un certain entrainement des patients. Le coût énergétique est fonction du poids du sujet ainsi que de la vitesse linéaire et de la pente du tapis ; il n'existe cependant pas de relation simple entre ces deux dernières variables et la consommation d'oxygène. L'électrocardiogramme enregistrable à l'effort s'avère de qualité variable.

= Le cycloergomètre permet d'imposer des efforts dont le coût métabolique est uniquement fonction du travail mécanique effectué. Ce dernier s'exprime aisément en unités physiques (watts ou kgm/mn) et est en relation simple avec la consommation d'oxygène. L'enregistrement de l'électrocardiogramme d'effort n'offre généralement guère de difficultés particulières.

L'électrocardiogramme d'effort sur cycloergomètre apparaît donc comme l'examen de choix.

- Pour note, les anciens tests :

= test de FLACK (1919) : faire souffler au maximum un sujet.

= épreuve de LIAN : pas de gymnastique sur place pendant une minute.

= épreuve de PACHON MARTINET : flexions sur membres inférieurs.

= épreuve de SCHNEIDER : montée d'un tabouret.

ERGOMETRE	EPREUVE D'INTENSITE CONSTANTE	EPREUVE D'INTENSITE CROISSANTE		
		DISCONTINUE	CONTINUE	
		ACCROISSEMENT		
		Vériable	Faible	Important
Escabeau	MASTER (1967) SIMONSON (1966)	SHEFFIELD (1965) WYNDHAM (1966)	SHEPHARD (1967) NAGLE (1965)	
Tapis roulant	CURETON (1947) ROBINSON (1938) SIMONSON (1966)	ASTRAND,I (1960) MITCHELL (1958) TAYLOR (1955) WYNDHAM (1966)	BALKE (1959) KATTUS (1967) NAUGHTON (1964)	BRUCE (1963) WYNDHAM (1966)
Cycloergomètre debout	TORNVALL (1963)	ALLARD (1967) ASTRAND P.O. (1952) HELLERSTEIN (1952) WYNDHAM (1960)	BRINKHORST (1963)	ASTRAND,I (1965) DENOLIN (1967) SJOSTRAND (1947)
Cycloergomètre couché	FRICK (1967)	HOLMGREN (1960)		WESTURA (1966)
Type d'effort				

Types d'efforts réalisés par divers auteurs au moyen de différents ergomètres
(modifié d'après HASKELL et FOX - Mal. cardio-vas. 10, 191, 1969)

REALISATION PRATIQUE

Sujet placé sur une bicyclette ergométique de type MONARK doit vaincre au pédalage la résistance créée par le freinage mécanique de la roue. La vitesse de pédalage est constante (20 km/h).

L'effort réalisé est de type triangulaire. Il comporte plusieurs paliers successifs d'une durée de 5 mn de façon continue si la tolérance est bonne, l'intensité du premier niveau étant de 50 W ou de 100 W pour des sujets jeunes et entrainés. La charge est ensuite augmentée par paliers de 25 ou 50 W.

Méthode simple, rapide d'exécution, permettant d'enregistrer différents paramètres pendant et après l'effort, de mesurer d'une façon précise l'intensité de l'effort d'où la parfaite reproductibilité. Par ailleurs, elle peut être adaptée à la capacité de chaque sujet.

L'intensité de l'effort :

L'effort est tel que le sujet atteint sa "VO2 max". C'est au delà de cette limite qui marque la puissance maximale, que l'équilibre cardio-respiratoire est rompu. La détermination de la "VO2 max" chez les sujets normaux a permis de déterminer les fréquences cardiaques qui correspondent aux efforts maximaux en fonction de l'âge d'où la notion de la fréquence cardiaque maxima théorique :

220 - âge (en années)

On considère qu'une épreuve est maximale quand le sujet atteint 95 % de cette valeur théorique.

- L'effort réalisé est de type triangulaire :

La charge progressivement croissante est imposée par paliers avec ou sans repos entre chaque palier. C'est cette méthode triangulaire qui permet la meilleure étude de l'adaptation cardio-circulatoire.

- la durée de chaque palier est de 5 mn afin d'obtenir une stabilisation du pouls et de la tension artérielle.

- on commence l'épreuve avec une charge variant de 50) 100 W selon l'âge, le sexe, l'entraînement du sujet, puis on augmente par paliers de 25 à 50 W.

- Au cours de l'épreuve on peut étudier les différents paramètres suivants :

  - cliniques : . fréquence cardiaque (déterminée en fait sur l'électrocardiogramme)

    . pression artérielle : méthode d'auscultation.

  - Electrique : dont le recueil pose différents problèmes :

= choix des dérivations : l'idéal serait d'obtenir l'enregistrement des 12 dérivations durant l'effort : en fait avec 6 dérivations D2, VL, Vf, V4, V5, V6, on peut déceler la plupart des modifications électriques. Pour BLACK BURN la seule dérivation V5 permet de détecter 89 % des réponses positives.

= les électrodes des membres sont placées au niveau des acromions et des crêtes iliaques pour éliminer les trémulations musculaires, avec en plus enregistrement des 3 précordiales : V4, V5, V6. Des électrodes spéciales, auto-adhésives, à cupule en plastique type BECKMAN présentant en leur centre une chambre à pâte conductrice permettent le recueil d'excellents tracés durant l'effort.

= la surveillance électrique est continue ( ) afin de mettre en évidence la survenue de troubles du rythme, et on enregistre chaque minute les différentes dérivations durant l'effort et pendant 10 minutes en phase de récupération afin de détecter la survenue éventuelle des premiers signes d'intolérance électrique.

CRITERES D'UNE EPREUVE D'EFFORT POSITIVE

Puisque le diagnostic de l'insuffisance coronaire repose essentiellement sur les modifications de ST et de T, il est capital de préciser leurs modifications, chez le sujet normal sous l'influence de l'effort :

- Tachycardie sinusale d'autant plus rapide que l'effort effectué est plus important.
- Augmentation d'amplitude des ondes P, surtout en D2, D3 sans toutefois dépasser 3mm.
- Inclinaison à pente descendante du segment PQ.

L'espace PR tend à se raccourcir de 1 à 2/100 de seconde.

- Modifications inconstantes de l'amplitude de QRS, de sa durée qui peut diminuer de quelques secondes, de son axe qui tend vers la droite.
- Décalage vers le bas du point J, point de raccordement entre le complexe QRS et le segment ST attribué généralement à l'accentuation de l'onde négative de repolarisation auriculaire : le segment ST durant l'effort est rarement isoélectrique en règle ascendant avec raccord sans cassure avec l'onde T.
- L'onde T s'aplatit dans 2/3 des cas, s'amplifie dans 1/3 des cas ; ces variations étant liées à l'effort et aussi à l'hyperventilation.
- Modification d'amplitude de l'onde U : diminution d'amplitude en récupération mais ne s'inverse jamais. A noter la superposition partielle, en cas de tachycardie rapide, des ondes T, U et P rendant leur interprétation parfois difficile à l'effort. De ces déformations physiologiques peut en résulter un certain nombre de difficultés dans l'analyse des tracés d'effort. La ligne isoélectrique n'est plus identifiable dès que la tachycardie est importante. En général, on prend comme ligne de base la droite joignant le point initial des complexes QRS sur un segment de tracé suffisamment stable, le décalage du point J est mesuré par rapport à cette ligne.

La fin de l'onde T est masquée, en cas de tachycardie rapide, par la superposition de l'onde P si bien que l'intervalle QT est difficile à mesurer avec précision d'où incertitude dans la détermination du rapport $\frac{QT}{QX}$, X étant le

point où le segment ST ascendant croise la ligne Q. En principe, les valeurs physiologiques de ce rapport sont inférieures à 0,50.

Critères de positivité de l'épreuve d'effort :

- Critères spécifiques :

  = ST sous décalé d'une valeur égale ou supérieure à 1 mm et d'une durée égale ou supérieure à 8/100 de seconde, apparaissant horizontal et rectiligne ou obliquement descendant en faux donc bien différent du ST jonctionnel physiologique obliquement ascendant.

  = ST sus décalé horizontal ou convexe vers le haut d'une valeur supérieure ou égale à 1 mm.

  = Onde U inversée :

  Toujours pathologique, n'apparaît jamais chez le sujet indemne d'insuffisance cardiaque. Elle est fréquente et accompagne 1/3 des cas le sous décalage ST.

- Critères beaucoup moins spécifiques et discutables :

  . Le point J décalé est supérieur à 0,2 mV avec le rapport $\frac{QX}{QT}$ supérieur à 50 %.

  N.B. sur aspect fonctionnel

  . aspect fonctionnel classique très fréquent, sans valeur : dépression commençant au niveau du point J, le plus abaissé, et se prolongeant par un segment ST obliquement ascendant se rejoignant plus ou moins rapidement la ligne isoélectrique.

  . aspect fonctionnel douteux avec segment ST obliquement ascendant mais rectiligne raccord anguleux avec T : aspect pathologique car préludant habituellement l'aspect ischémique.

  . Anormalies isolées de T : amplitude de T multipliée par 3 ou ou atteignant 5 mm pour certains auteurs, ondes T inversée symétrique, d'amplitude supérieure à 2 mm avec QT allongé, diminution d'amplitude de l'onde T de 50 % par rapport au repos.

. Apparition d'E.S. ventriculaires multifocales au repos ou en période de récupération.

. Survenue de troubles de la conduction intra-ventriculaire.

- En fait, on ne conclut à l'épreuve positive que dans les 3 premières éventualités notées.

MOTIFS D'INTERRUPTION et les CONTRE-INDICATIONS DE L'EPREUVE D'EFFORT

Habituellement l'épreuve d'effort est poussée jusqu'à la fréquence cardiaque maxima théorique : (N = 220 - âge du sujet) mais on peut être amené à l'interrompre bien avant.

Motifs d'interruption :

- Syndromes subjectifs : Crise angineuse ou ses équivalents
  - . dyspnée intense
  - . crampes musculaires (des membres inférieurs)
  - . fatigue générale
  - . vertiges, impressions lipothymiques
- Modifications de l'électrocardiogramme :
  - . sous décalage ST supérieur à 1 mm
  - . sus décalage ST supérieur à 1mm
  - . troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra ventriculaire
    ES ventriculaires précoces ou polymorphes
  - . pression artérielle systémique supérieure à 25 cm Hg

Contre-indications absolues :

- Insuffisance cardiaque avérée
- angor de repos ou tout signe prémonitoire d'infarctus
- infarctus récent inférieur à 2 mois
- embolie pulmonaire ou systémique récente
- anévrysme aortique ou ventriculaire
- cardiomyopathie obstructive et rétrécissement aortique
- hypertension artérielle pulmonaire sévère égale ou supérieure à 50 mm Hg de pression systolique.
- Bloc auriculo-ventriculaire du 2° ou 3° degré
- Arythmie ventriculaire sévère

Par contre : ES ventriculaires monomorphes)
ES " tardives) ne sont pas des contre-
Blocs de branches) indications.

Accidents pouvant survenir lors d'une épreuve d'effort :

Mort subite :

ROCHMIS : 16 décès pour 170 000 épreuves d'effort
soit 1 pour 10 000

BRUCE : 4 décès pour 107 000 tests

Infarctus du myocarde :

BRUCE : 7 cas sur 107 000 tests

SERRADIMIGNY : 1 cas sur 700

Troubles du rythme et conduction :

- Ventriculaires : BRUCE : 2 fibrillations ventriculaires sur 1 000 épreuves
SERRADIMIGNY : 2 fibrillations ventriculaires sur 700 épreuves
GOOCH : 2 fibrillations ventriculaires et 13 tachycardies ventriculaires sur 713 tests.

- Arythmies supra ventriculaires :
GOOCH : 24 tachycardies supra ventriculaires sur 713 tests.

- Troubles de conduction : 1 % environ, essentiellement de la conduction intra ventriculaire.

Mais ces accidents sont devenus rares en respectant les contre-indications et en assurant une surveillance rigoureuse durant l'épreuve (et en possédant un défibrillateur en état de marche à portée de main de l'opérateur).

CAUSES D'ERREURS

De nombreux états sont susceptibles d'engendrer des anomalies électrocardiographiques non spécifiques d'une altération coronarienne et de fausser les données de l'épreuve d'effort :

Circonstances de survenue	Modifications E. C. G.	Etiologie	Evolution à l'effort Exag. Inchang. Diminu ↗ = ↙
Repas	négativité de T sous-décalage de ST		↗ =
Respiration	négativité de T sus sous-décalage de ST		↗ =
Changement de position (assis ⇄ couché)	négativité de T sus sous-décalage de ST	↗ FC/min ↗ adrénalinémie	= ↙
neurotonie asthénie neuro-circulatoire	T pointu symétrique négativité de T sus sous-décalage de ST	position du coeur ↗ FC/min ↗ FR/min ↗ adrénalinémie	= ↙
<u>hypokaliémie</u>	négativité de T sus sous-décalage de ST Tr. de conduction E.S. ventriculaires	Modifications du gradient potassique intra et extra-cellulaire	↗ =
hypocalcémie	négativité de T	Modification du gradient $\frac{Ca}{K}$	↗ =
digitaliques	négativité de T sous-décalage de ST type descendant	modification gradient intra et extra-cellul.	↗ =
quinidiniques	négativité de T		↗ =
cordarone	aplatissement de T allongement de QT		↗ =
phénothiazines thymoanaleptiques	négativité de T sus sous-décalage de ST		

Anomalies électrocardiographiques non spécifiques d'une altération coronarienne, les plus souvent observées.

par MALLION J.M.
"lés épreuves d'effort en cardiologie" 63
Documentation Médicale LABA

DISCUSSION DE L'INTERPRETATION DES IMAGES

La méthode ne donne pas cependant toujours satisfaction et il faut en étudier les raisons :

- Elle peut induire en erreur par défaut, c'est-à-dire donner de fausses réponses négatives

Cette limite n'est pas seulement évidente chez les sujets dont les lésions coronariennes sont modérées, mais également chez ceux qui présentent des lésions importantes même avec occlusion complète d'une ou plusieurs artères (20 % des cas).

A cette insuffisance, on peut donner diverses explications.

Sur le plan technique, un certain nombre d'écueils rencontrés (niveau de travail trop faible, dérivations électrocardiographiques insuffisantes en nombre ou explorant mal les territoires postéro-inférieurs), sont actuellement surmontés ; le travail demandé peut être maximal ou très proche du maximum, toutes les dérivations électrocardiographiques peuvent être enregistrées sans déformation pendant l'effort.

On doit donc s'en référer à des explications physiopathogéniques. Expérimentalement, il est bien démontré que le flux sanguin coronaire doit être réduit à 75 % avant que n'apparaissent des modifications électrocardiographiques sévères (WEGRIA et coll, 1949). Chez l'homme, ces données trouvent leur confirmation si l'on se reporte aux corrélations coronarographiques (LIKOFF et coll 1966 ; MASON et Coll 1969 ; ARESKOG, 1969).

Il est également possible que, dans certains cas, les signes de souffrance E.C.G. ne se manifestent pas vraiment lorsqu'il existe une insuffisance diffuse de tout le myocarde.

A l'opposé MASON et Coll (1969) suggèrent que la zone myocardique ischémiée est trop limitée pour entrainer des modifications sur l'électrocardiogramme périphérique.

Avec LIKOFF et Coll (1966), on doit donc admettre que des facteurs autres que le calibre des artères interviennent dans la génèse des troubles, qu'il s'agisse de la réactivité du réseau coronarien principal ou distal, de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène, de la fluidité du sang, du développement de la capacité fonctionnelle du réseau anastomotique.

Par ailleurs, la consommation d'oxygène du myocarde est directement liée à la fréquence cardiaque maximale atteinte durant l'accomplissement d'un effort et l'on a vu que la fréquence cardiaque maximale possible qu'un individu peut atteindre varie avec l'âge et est en rapport inverse avec le degré d'entraînement. Il faut donc tenir compte de la condition physique du sujet lors de l'épreuve d'effort, un entraînement physique pouvant invalider l'épreuve d'effort.

- Elle peut également pécher par excès, c'est-à-dire donner de fausses réponses positives

Grâce aux corrélations coronarographiques, on constate que, dans 15 % des cas, des sujets dont les artères coronaires sont indemnes de toute lésion peuvent présenter des altérations dites spécifiques de ST (Les épreuves d'efforts en cardiologie - J. M. MALLION).

Elle peut être positive, malgré des coronaires normales, lorsque les apports sont mal utilisés ou les besoins trop importants, comme dans les cardiomyopathies primitives où la masse ventriculaire est très élevée. (disproportion entre l'importance de la masse myocardique et le débit coronarien) BORY M, DJIANE P, MORALY J. P. DONNAREL G., GAUDY M, POGGY L, SERRADIMIGNI A,
(Electrocardiogramme d'effort et coronarographie chez 15 malades atteints de cardiomyopathie apparemment primitive. Soc. Fr. de Cardiol. Séance du 20 juin 1971.)

- Causes les plus fréquentes d'hypertrophie du muscle myocardique :
  - . sténose et insuffisance aortiques
  - . toutes cardiopathies congénitales ou acquises susceptibles de réduire le débit cardiaque à l'effort
  - . Hypertension ou hypotension importantes
  - . Augmentation de la pression télédiastolique
  - . anémie ou hypoxie sévère.

- Par ailleurs, un déséquilibre vagosympathique est capable de simuler la lésion sous endocardique : il s'agit d'images électriques pseudo-coronariennes enregistrées en dehors de tout contexte clinique disparaissant en cours d'effort et réapparaissant à la fin de celui-ci.

- C'est également dans ce groupe qu'il faut inclure les sous décalages de ST induits par l'hyperpnée.

PERSPECTIVES D'AVENIR

Très prochainement l'enregistrement sur bande magnétique et la lecture par ordinateur du tracé enregistré pendant l'effort, transformeront radicalement les conditions de cette ergométrie en éliminant certaines causes d'erreurs dues à :

- la mesure manuelle du sous-décalage de ST
- au choix des complexes considérés comme les plus représentatifs
- au coefficient personnel du médecin
  interprétant l'épreuve et intervenant d'autant plus fortement que l'épreuve se situe dans les limites du normal et du pathologique.

La réponse deviendra une interprétation nuancée quantitative, plus fidèle à la réalité s'appuyant sur la valeur moyenne du sous-décalage de ST d'un ensemble de complexes QRS.

IV RESULTATS

Critères d'épreuve :

- Positive : ST égale ou supérieure à 1 mm
  égale ou supérieure à 8/100 de seconde
- Douteuse : ST inférieure à 1 mm
  Nombreuses extrasystoles ventriculaires
  Troubles conduction intracardiaque
- Non significative :
  fréquence cardiaque maximale non atteinte.

- Dyslipidémie

Cholestérolémie supérieure à 2,50 g/l

Triglycéridémie supérieure à 1,50 g/l

Lipides totaux supérieurs à 7 g/l

- Diabète

patent : glycémie à jeun supérieure à 1g

latent : épreuve d'hyperglycémie provoquée positive.

- Hypertension artérielle :

lorsque : Pression artérielle égale ou supérieure à 160 - 95 mm Hg selon les critères de l'O. M. S.

- Tabagisme :

lorsque la consommation de cigarettes journalière dépasse 20 cigarettes par jour.

- Obésité :

Selon la formule de LORRENTZ :

$$P : (T - 100) - \left(\frac{T - 150}{4}\right)$$ lorsque ce poids est dépassé de 10 %

- Hyperuricémie :

Lorsque le taux d'acide urique sanguin est supérieur à 0,070 g/l

SIGNIFICATION DES ABREVIATIONS

F.C.	: fréquence cardiaque
P.A.	: pression artérielle
T.G.	: triglycéridémie
C.T.	: cholestérolémie
L.T.	: lipides totaux
H.T.A.	: hypertension artérielle
W.	: Watt
'	: minute
-	: négative
+	: positive
N.S.	: non significative
N.	: normal
B.B.D.) B.B.G.)	: bloc de branche Droit ou Gauche
C.E.E.	: choc électrique externe
S.V.G.	: surcharge ventriculaire gauche
H.V.G.	: hypertrophie ventriculaire gauche

	Facteur de risque	E.C.G. de repos	Palier	F. C.	P.A.	Résultats
1) HEN... Julien 31 ans	antécédents familiaux coronarite Précordialgies atypiques	N	200 W/5'	195	170	-
2) LET... Lucien 55 ans	F. A. essentielle T. G. en augmentation	en rythme sinusal après C. E. E	125 W/2'	125	170	+
3) MOR... Roger 48 ans	dyspnée à l'effort diabète	S. V. G.	150 W/2'	170	?	-
4)DUH... Charles 55 ans	C. T. en augmentation	N	100 W/4'	175	190	+
5) DEB... Louis 39 ans	C. T. en augmentation précordialgies atypiques	N	100 W/5'	180	?	-
6) HUR... Guy 44 ans	1 lipothymie augmentation du C. T.	N	150 W/5'	180		douteux
7) FRE.... Jean 43 ans	Diabète précordialgies atypiques	N	150 W/5'	175		-
8) DES... Pierre 48 ans	H. T. A.	N	150 W/3'	180	230	-
9) GUI... Roger 48 ans	T. G. en augmentation	N	125 W/5'	170	165	-
10) FIR... Marcelle 59 ans	Myxoedème C. T. en augmentation	N	75 W/2'	160	180	+

Observations	Facteur de risque	E.C.G. de repos	Epreuve d'effort			Résultats
			Palier	F. C.	P.A.	
11) LEB... Marc 51 ans	C. T. en augmentation	N	125 W/5'	170	170	-
12) VAU... Joseph 55 ans	C. T. en augmentation antécédents familiaux coronarite tabagisme	N	150 W/2'	170	?	+
13) DUH... Albert 55 ans	H. T. A.	N	75 W/3'	150	210	-
14) MAI... Bernard 49 ans	H. T. A.	N	125 W/5'	175	190	-
15) NOT... Roger 57 ans	H. T. A. Obésité Tabagisme	N	125 W/4'	150	180	+
16) PAR... J.Paul 65 ans	H. T. A. tachycardie d'effort	N	150 W/5'	160	?	-
17) DUB... René 59 ans	diabète latent dyspnée d'effort	H. V. G. B. B. G.	100 W/5'	145	?	+
18) GRA... Georges 65 ans	tabagisme diabète	N	100 W/5'	140	?	+
19) WEC... Casimir 45 ans	L. T. en augmentation	N	180 W/2'	180	?	-
20) BAR... Yves 44 ans	H. T. A.	N	120 W/3'	140	180	-

Observation	facteur de risque	E.C.G. de repos	épreuve d'effort Palier	F. C.	P.A.	Résultats
21) LEB... Jean 50 ans	antécédents familiaux coronarite	N	150 W/5'	140	160	douteux
22) QUE... Emile 55 ans	C. T. en augmentation H. T. A. Obésité Tabagisme douleur brachiale atypique	N	125 W/5'	160	170	+
23) PAU... Joseph 56 ans	Diabète C. T. en augmentation	N	50 W/4'	100	150	N.S.
24) BAR... Jean 57 ans	diabète	N	100 W/5'	160	180	-
25) SEN... Alfred 52 ans	H. T. A.	Début S.V.G.	125 W/3'	112	190	douteuse car SVG
26) CAN... Albertine 55 ans	Obésité myxoedème	N	75 W/2'	125	?	N.S.
27) GAR... André 44 ans	H. T. A. Obésité précordialgies atypiques	N	150 W/5'	150	220	+
28) RON... Jeanine 44 ans	H. T. A. Obésité	B. B. G. S. V. G.	75 W/5'	120	150	-
29) CHI... Robert 53 ans	C. T. en augmentation	N	150 W/3'	175	170	-
30) QUE... Lucien 50 ans	C. T. en augmentation	N	150 W/5'	175	150	-

Observation	Facteur de risque	E.C.G. de repos	Epreuve d'effort			Résultats
			Palier	F. C.	P.A.	
31) OBJ... Renée 60 ans	Obésité	N	100 W/5'	165	130	-
32) REN... Marie 52 ans	Obésité H. T. A.	N	125 W/3'	160	180	-
33) ROU... Pierre 51 ans	Obésité H. T. A. Tabagisme	A $\widehat{qRs}$ - 30°	125 W/5'	160	190	douteuse
34) THU... Régine 41 ans	Obésité	N	125 W/5'	160	150	-
35) TOR... Georgette 59 ans	Obésité	N	75 W/5'	175	160	-
36) TRO... Jeannine 52 ans	Obésité H. T. A. C. T. en augmentation	N	150 W/3'	160	200	-
37) VID... Jean 55 ans	H. T. A.	N	150 W/3'	170	200	-
38) FIC... Yolande 47 ans	Obésité H. T. A. C. T. en augmentation	N	150 W/2'	140	180	douteuse
39) FLO... Denise 46 ans	Obésité H . T. A.	N	100 W/5'	175	210	-
40) HEN... Michel 48 ans	Obésité	N	150 W/5'	165	180	-

Observation	Facteur de risque	E.C.G. de repos	Epreuve d'effort			résultats
			Palier	F. C.	P.A.	
41) THE... Jacques 55 ans	H. T. A.	qVL	100 W/3'	150	?	douteux
42) SAR... Jean 57 ans	H. T. A.	N	150 W/5'	120	180	-
43) LEB... Robert 43 ans	obésité précorcialgies atypiques	N	100 W/3'	160	180	-
44) CAR... Jean 48 ans	dyslipidémie	N	100 W/5'	170	170	-
45) DEF... Arthur 53 ans	Augmentation de T.G.etCT H. T. A. Obésité	N	75 W/4'	150	200	+
46) DUC... Pierre 49 ans	H. T. A. T. G. augmenté Hyperuricémie	N	125 W/5'	170	230	+
47) GOS... Louis 58 ans	H. T. A.	S. V. G.	75 W/3'	100	190	douteux
48) BON... Yvonne 61 ans	myxoedème	anomalies de repolarisation	75 W/2'	115	180	N. S.
49) CRF... Rolant 40 ans	H. T. A. Obésité	N	125 W/3'	170	200	-
50) DIG... Albert 60 ans	C. T. augmenté L. T. augmenté	N	150 W/5'	140	200	-

Observation	Facteur de risque	E.C.G. de repos	Epreuve d'effort			Résultats
			Palier	F.C.	P.A.	
51) COM...Georgette 52 ans	Obésité H. T. A.	N	100 W/4'	145	180	-
52) URI... Guy 45 ans	C. T. agmenté Uricémie augmentée Hérédité	N	150 W/5'	170	210	-
53) SEL... Fernand 50 ans	Pickwick	B.B.D. S.V.D.	125 W/5'	170	210	douteux
54) DEL... Marius 60 ans	H. T. A.	N	125 W/5'	160	270	-
55) REN... René 42 ans	H. T. A. Uricémie augmentée	N	100 W/4'	180	210	-
56) DAN... Gaston 53 ans	H. T. A. T.G. augmenté	N	125 W/2'	140	200	-
57) GRE... Paula 51 ans	Uricémie augmentée	N	100 W/3'	170	190	douteux
58) CAT... René 50 ans	Diabète tabagisme artérite des membres inférieurs	N	140 W/5'	110	150	-
59) DIE... Serge 60 ans	C. T. augmenté L. T. augmentés	N	150 W/5'	140	200	-
60) DUP... Jean 46 ans	C. T. augmenté	N	125 W/5'	170	210	+

Observation	Facteur de risque	E.C.G. de repos	Epreuve d'effort			résultats
			Palier	F.C.	P.A.	
61) LEC...Jacqueline 48 ans	Obésité H. T. A.	N	100 W/3'	175	190	-
62) MEB... Boucheta 46 ans	Obésité H. T. A. C. T. augmenté	N	125 W/4'	180	180	-
63) NIQ... André 42 ans	Obésité tabagisme H. T. A.	N	150 W/3'	160	190	-
64) COU... Abel 29 ans	Obésité C. T. augmenté	N	225 W/2'	160	170	-
65) DEL... Léone 56 ans	Obésité H. T. A. C. T. augmenté	N	125 W/2'	150	170	-
66) DES... Marie 54 ans	C. T. augmenté T. G. augmenté	N	125 W/3'	155	130	-
67) DEV... Denise 44 ans	C. T. augmenté	N	125 W/3'	170	160	-
68) BUI... Edmond 51 ans	H. T. A. C. T. augmenté glycémie augmentée	N	125 W/4'	170	220	douteux
69) LEB... Marc 51 ans	Obèse tabagisme C. T. augmenté	N	125 W/5'	170	170	-
70) COL... Léon 62 ans	obésité tabagisme H. T. A.	N	100 W/5'	175	240	+

Observation	Facteur de risque	E.C.G. de repos	Epreuve d'effort			Résultat
			Palier	F.C.	P.A.	
71) ROU... Antoinette 49 ans	Obésité	N	120 W/3'	170	210	-
72) RAB... Georges 51 ans	T. G. augmenté	B. B. D.	125 W/5'	100	185	-
73) DOV... Jeannine 35 ans	H.T.A. gravidique	B. B. G.	75 W/3'	175	?	-
74) ANQ... Fernande 60 ans	H. T. A.	N	75 W/5'	150	?	-
75) FAU... Michel 47 ans	H. T. A. Obésité	N	150 W/5'	170	180	+
76) SUE.... Léopold 55 ans	Diabète Obésité	N	125 W/5'	145	?	-
77) SAU... Maurice 49 ans	H. T. A.	N	175 W/2'	160	200	-
78) GAU... Marc 32 ans	H. T. A.	Ondes T plates en V5 - V6	150 W/5'	160	?	-
79) PEC... Louis 65 ans	H. T. A.	S.V.G. - B.I.G.	100 W/4'	120	?	+
80) JOU... Joseph 63 ans	T. G. augmenté H. T. A. pariétalgies atypiques	N	100 W/5'	170	?	+

FREQUENCE DES FACTEURS DE RISQUE

Relevés dans nos 80 observations

Facteurs de risque	Nombre	Résultats de l'épreuve d'effort			
		+	-	douteuse	N.S.
Dyslipidémie					
C.T. augmenté	20	5	11	3	1
T.G. augmenté	5	3	2	0	0
Mixte	6	1	5	0	0
Diabète latent ou patent	8	2	5	0	1
H.T.A.	38	9	23	6	0
Hérédité	3	1	1	1	0
Tabagisme	9	5	3	1	0
Obésité	28	5	19	3	1
Hyperuricémie	3	1	1	1	0
Myxoedème	3	1	0	0	2

Nous allons maintenant reprendre chacune des 16 observations positives.

OBSERVATION N° 2

Nom : LET... Lucien

Date : 5. 03. 73

Age : 55 ans

Poids: 74 kg

Taille:1, 73 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- Hypertriglycéridémie

arythmie auriculaire apparemment idiopathique

E. C. G. de base : - rythme sinusal régulier après choc électrique externe

- discret début de surcharge ventriculaire gauche.

Glycémie : 1 g/l

C. T. : 2, 86 g/l

T. G. : 3, 85 g/l

L. T. :10 g

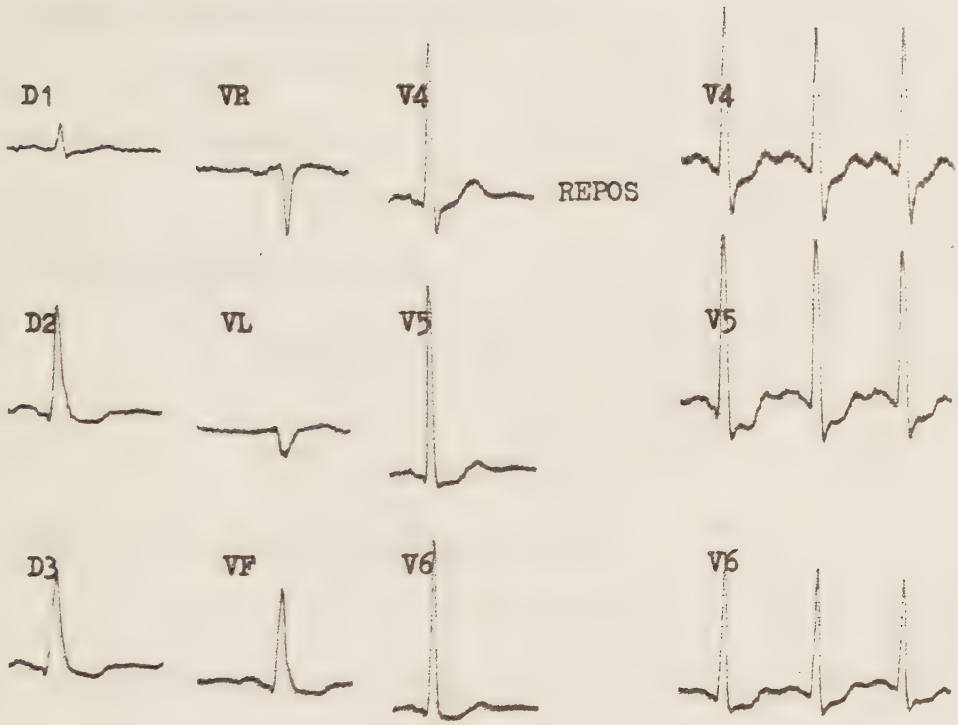
Uricémie : 53 mg/l

Epreuve cycloergomètrique :

palier	F. C.	P. A.
0	80	145/80
75 W/5'	105	160
125 W/2'	125	170

Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST ischémique en V5 - V6
- en récupération : idem jusqu'à la 5° minute.



125 watts/2'

F.C. = 125

LET... Lucien 5.3.73

OBSERVATION N° 4

Nom : DUH... Charles

Date :

Age : 55 ans

Poids : 68 kgs

Taille : 1, 69 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

Hypercholestérolémie.

E. C. G. de base : normal

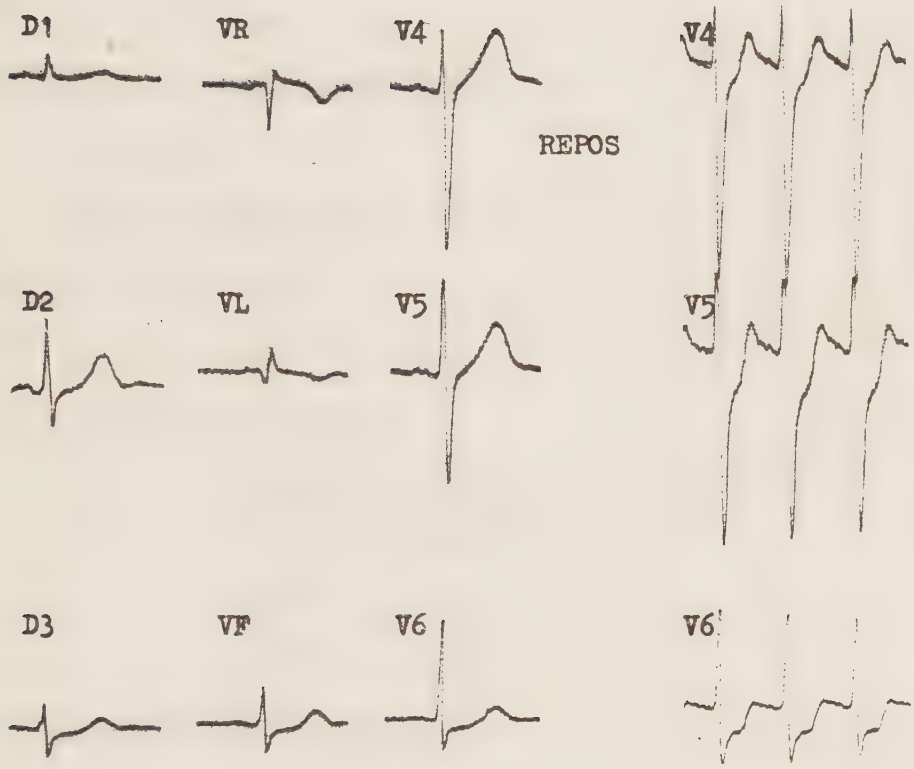
C. T. : 3, 40

Epreuve cycloergométrique :

palier	F.C.	P.A.
0	60	150/90
100 W/4'	175	190

Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 3 mm en postérolatéral
- en récupération: diminution mais persistance de cette image jusqu'à la 10° minute.



100 watts/5'

F.C. = 160

DUH... Charles 7.2.73

OBSERVATION N° 10

Nom : FIR... Marcelle

Date : 21.02.73

Age : 59 ans

Poids : 52 kgs

Taille : 1,56 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

myxoedème

hypercholestérolémie

E. C. G. de base : normal

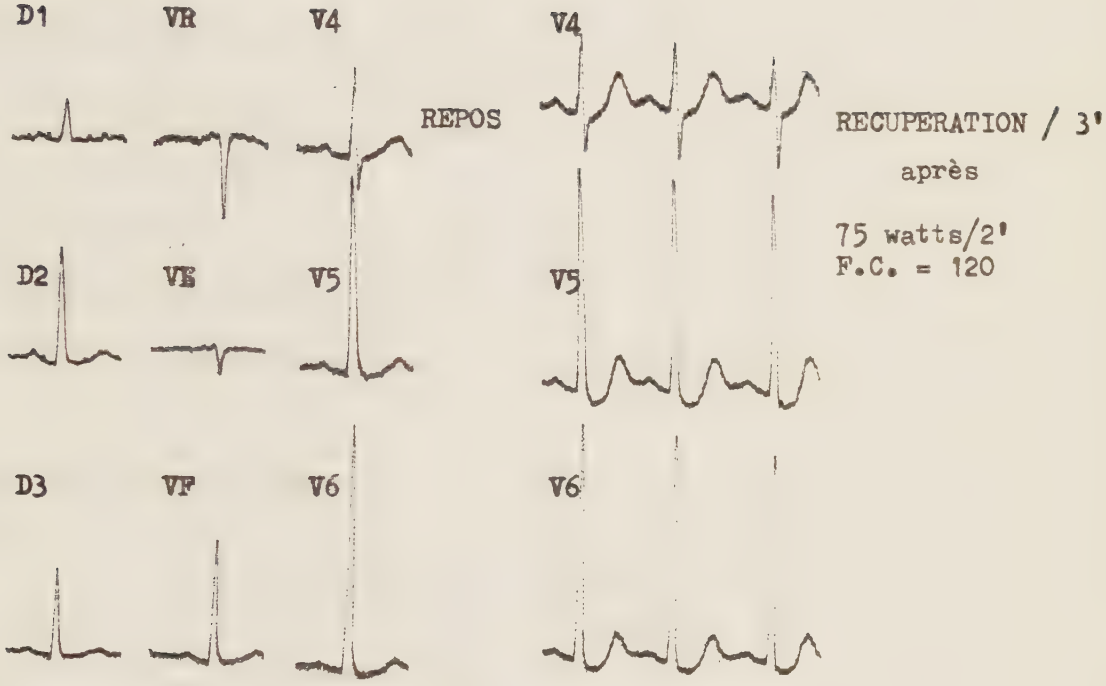
C. T. : 3,15

Epreuve cycloergométrique :

palier	F.C.	P.A.
0	105	125
50 W/5'	145	160
75 W/2'	160	180

Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 1,5 mm en V5, V6
- en récupération : persistance de cette image en début de récupération.



FIR... Marcelle 21.2.73

OBSERVATION N° 12

Nom : VAU....Joseph

Date :

Age : 55 ans

Poids : 83 kgs

Taille : 1,71 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

Frère coronarien

hypercholestérolémie

tabagisme

E. C. G. de base : normal

C. T. : 3,25 g

L. T. :12,80 g

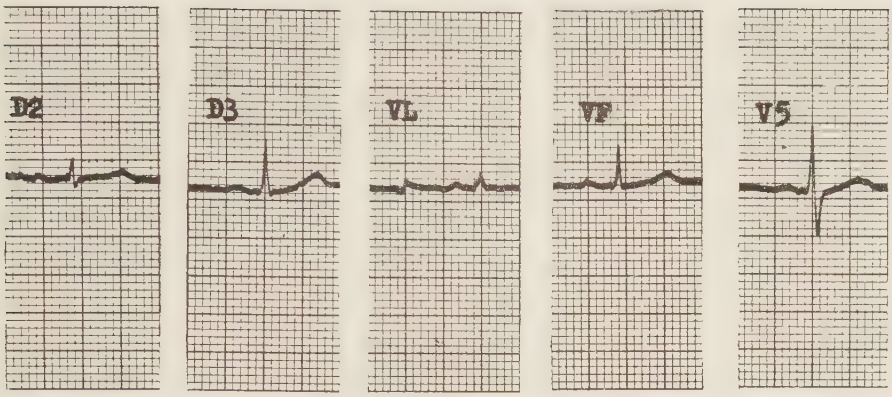
Epreuve cycloergométrique :

palier	F.C.	P.A.
0	61	150/80
100 W/5'	140	
150 W/2'	170	

Modification de l'électrocardiogramme :

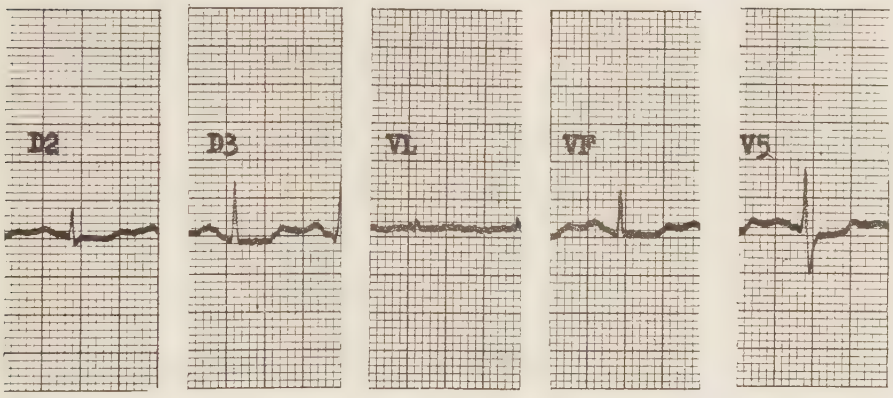
- durant l'effort : ST sous décalé de 2 mm en V5
- en récupération : ST sous décalé en postérolatéral.

VAU... Joseph 18.9.72



REPOS

651-40 .TT • PACKARD



Après récupération de 5' d'un effort de 150 watts / 2'

OBSERVATION N° 15

Nom : NOT...Roger

Date : 14.12.72

Age : 57 ans

Poids : 100 kgs

Taille : 1,69 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- Hypertension artérielle depuis 1969 : T.A. habituelle : 20/10
- Obésité
- Tabagisme

E. C. G. de base : normal

Glycémie : 1,10 g

C. T. : 2,66 g

T. G. : 1,20 g

L. T. : 6,2 g

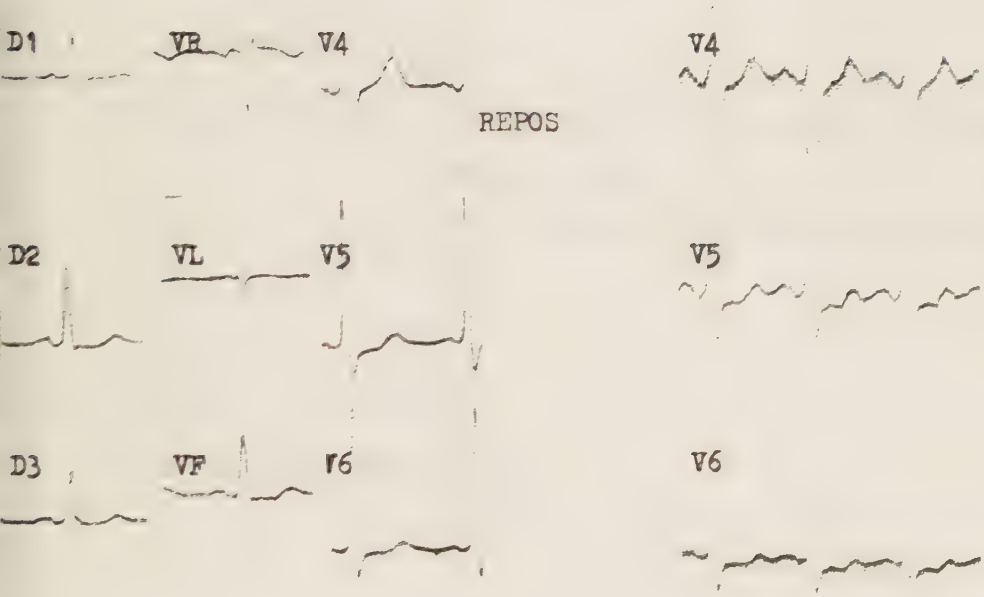
Uricémie : 72 mg

Epreuve cycloergométrique :

palier	F.C.	P.A.
0	90	160
100 W/5'	140	175
125 W/4'	150	180

Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 1 mm en D2, VF, V5
- en récupération : idem pendant les 5 premières minutes.


D1
VR
V4
V4
REPOS
Après
récupération/5'
d'un effort de
125 watts/4'
D2
VL
V5
V5
D3
VF
V6
V6

NOT... Roger

OBSERVATION N° 17

Nom : DUB... René

Date : 27.01.72

Age : 59 ans

Poids : 72 kg

Taille : 1,68 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- diabète latent

dyspnée d'effort

E. C. G. de base : surcharge ventriculaire gauche avec bloc de branche gauche incomplet.

Glycémie : 1,35 g à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée

C. T. : 1,56 g

T. G. : 1,15 g

L. T. : 3,6 g

Epreuve cycloergométrique :

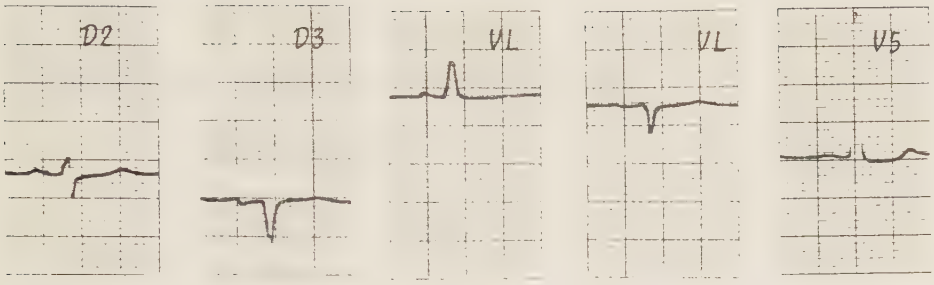
palier	F.C.	P.A.
0	90	110/80
100 W/5'	145	?

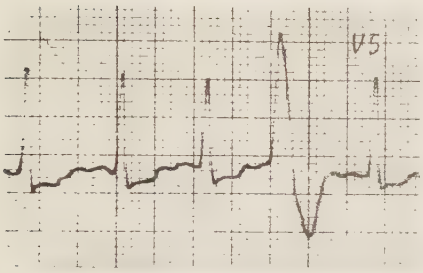
Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : Extrasystoles ventriculaires polymorphes
  ST sous décalé de 1,5 mm en V5 et V6
- en récupération: Diminution progressive du ST ischémique mais persistance des ESV

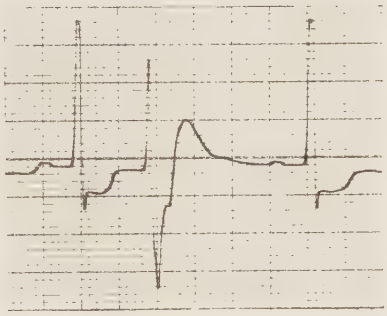
Sujet décédé le 24.11.72 en choc cardiogénique, sans douleur mais avec une ischémie myocardique et hyperexcitabilité ventriculaire.

Repos





100 watts/ 6 minute



1 heure avant décès

DUB... René

OBSERVATION N° 18

Nom : GRA... Georges

Date : 17.04.72

Age : 65 ans

Poids : ?

Taille : ?

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- diabète latent
- tabagisme

E. C. G. de base : normal

Glycémie : 1,12 g

C. T. : 1,52 g

T. G. : 1,20 g

L. T. : 3,90 g

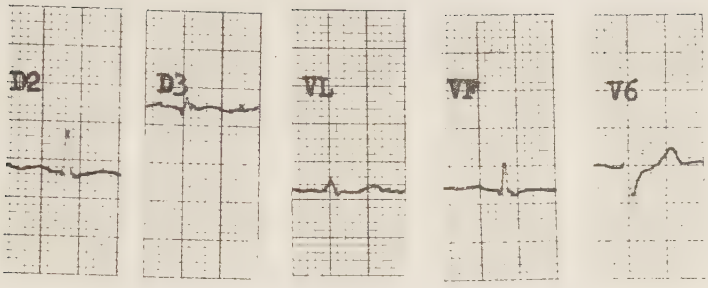
Uricémie : 43 mg

Epreuve cycloergométrique :

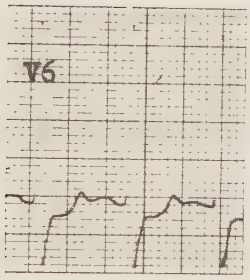
palier	F. C.	P. A.
0	100	160/100
100 W/5'	140	?

Modifications de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : extrasystoles ventriculaires
- en récupération : ST sous décalé de 1,5 mm en V5 et V6



REPOS



Après 2' de récupération
d'un effort de 100 watts/10'

GRA... Georges

OBSERVATION N° 22

Nom : QUE...E mile

Date : 13.02.73

Age : 55 ans

Poids : 92 kgs

Taille : 1,76 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- H. T. A. depuis plusieurs années : 16 < P systol. < 18
- Hypercholestérolémie
- Obésité
- Douleur brachiale gauche récente à la marche rapide ou en conduisant et cédant mal à la trinitrine
- Tabagisme

E. C. G. de base : normal

C. T. : 3,50 g

Epreuve cycloergométrique :

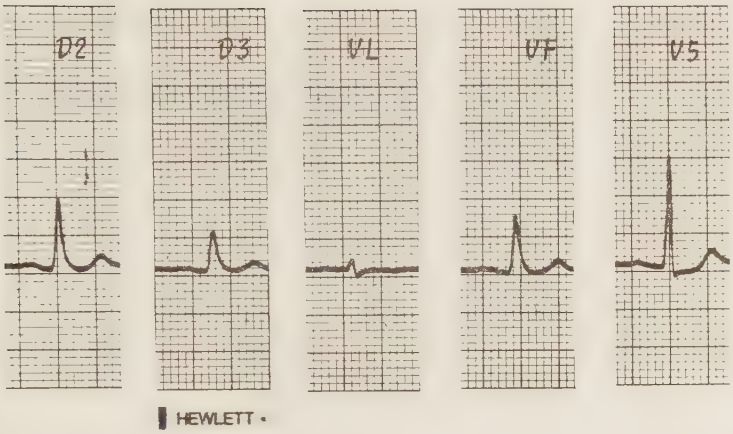
palier	F. C.	P. A.
0	84	150
75 W/5'	135	160
125 W/5'	160	170

Modifications de l'électrocardiogramme :

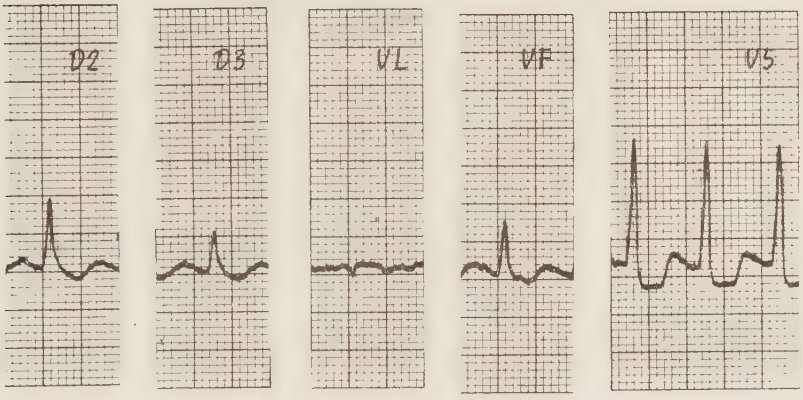
- durant l'effort : ST sous décalé de 3 mm en V5
- en récupération : disparition progressive de cette image.

Sujet décédé 2 mois plus tard, par infarctus antérieur massif de constitution brutale avec choc cardiogénique et asystolie.

QUE... Emile 13.2.1973



Repos



125 w/2 '

FC 160

OBSERVATION N° 27

Nom : GAR...André

Date : 23/11.72

Age : 44 ans

Poids : 88 kg

Taille : 1,68 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- H. T. A. (18/12)
- Obésité
- Précordialgies atypiques

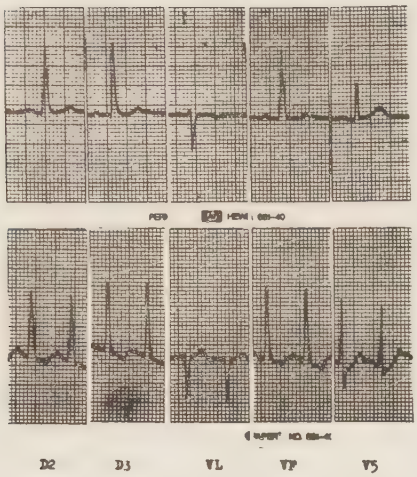
E. C. G. de base : normal

Epreuve cycloergométrique :

Palier	F. C.	P. A.
0	80	180
120 W/5'	130	200
150 W/5'	150	220

Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST ischémique en territoire postérieur
- en récupération : idem pendant les 3 premières minutes.



REPOS

150 WATTS / 3'

F C : 150

D2 D3 VL VF V5

GAR... André 44 ans

OBSERVATION N° 45

Nom : DEF...Arthur

Date : 17.01.73

Age : 53 ans

Poids : 99 kg

Taille : 1,62 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- H. T. A. (18/11,5)
- Obésité
- Hypertriglycéridémie
- Augmentation du cholestérol et augmentation des lipides totaux

E.C.G. de base : normal

C. T. : 3,00 g

T. G. : 2,10 g

L. T. 11g

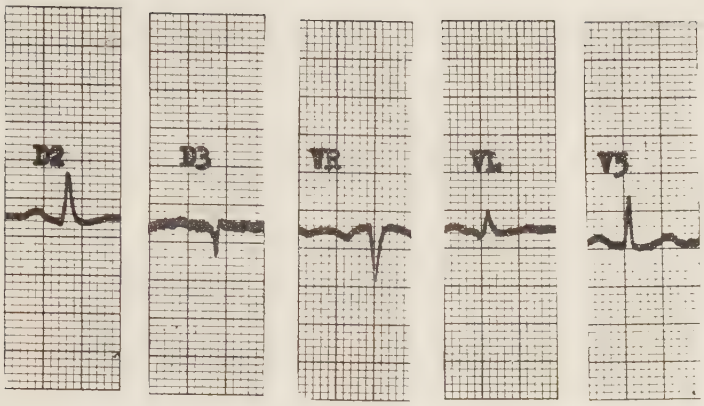
Uricémie : 0,090 g

Epreuve cycloergométrique :

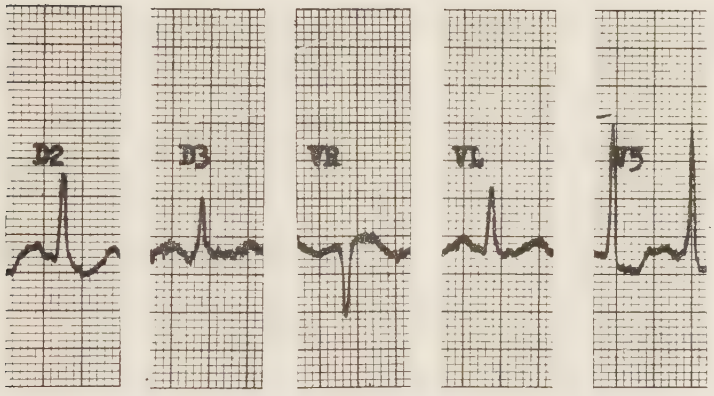
Palier	F. C.	P.A.
0	100	180/115
75 W/4'	150	200

Modifications de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 2 mm en V5
- en récupération : disparait à la 5° minute.



REPOS



75 watts/4'

F.C. = 150

DEF... Arthur 17.1.73

OBSERVATION N° 46

Nom : DUC... Pierre

Date : 7-2-1973

Age : 49 ans

Poids : 68 kg

Taille : 1,72 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- H. T. A. : P Systolique à 21
- Hypertriglycéridémie
- Hyperuricémie

E. C. G. de base : normal

Glycémie : 1 g

C. T. : 2,20 g

T. G. : 1,90 g

L. T. : 7,40 g

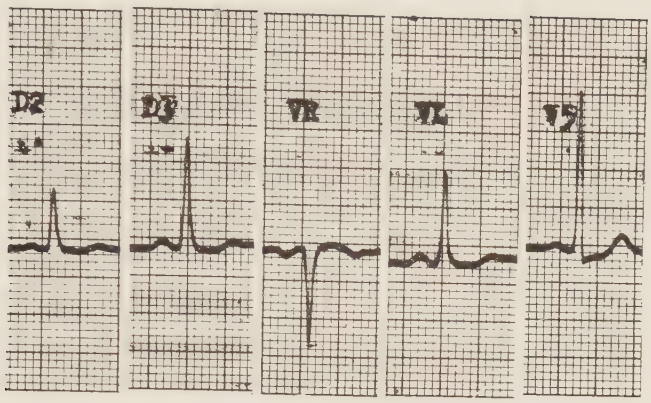
Uricémie : 95 mg

Epreuve cycloergométrique :

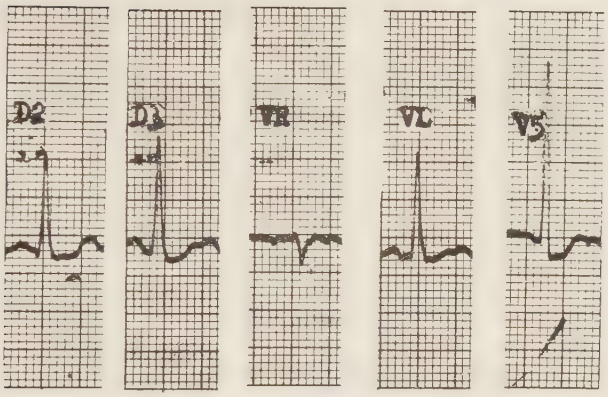
Palier	F. C.	P. A.
0	100	170
100 W/5'	150	210
125 W/5'	170	230

Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 1 mm en V5
- en récupération : idem pendant les premières minutes.



REPOS



100 watts/5'
F.C. = 150

NO. 651-4

DUC... Pierre

OBSERVATION N° 60

Nom : DUP...Jean

Date : 29.01.73

Age : 46 ans

Poids : 74 kg

Taille : 1,67 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- Hypercholestérolémie

E. C. G. de base : normal

Glycémie : 1 g

C. T. : 3,10 g

L. T. : 11 g

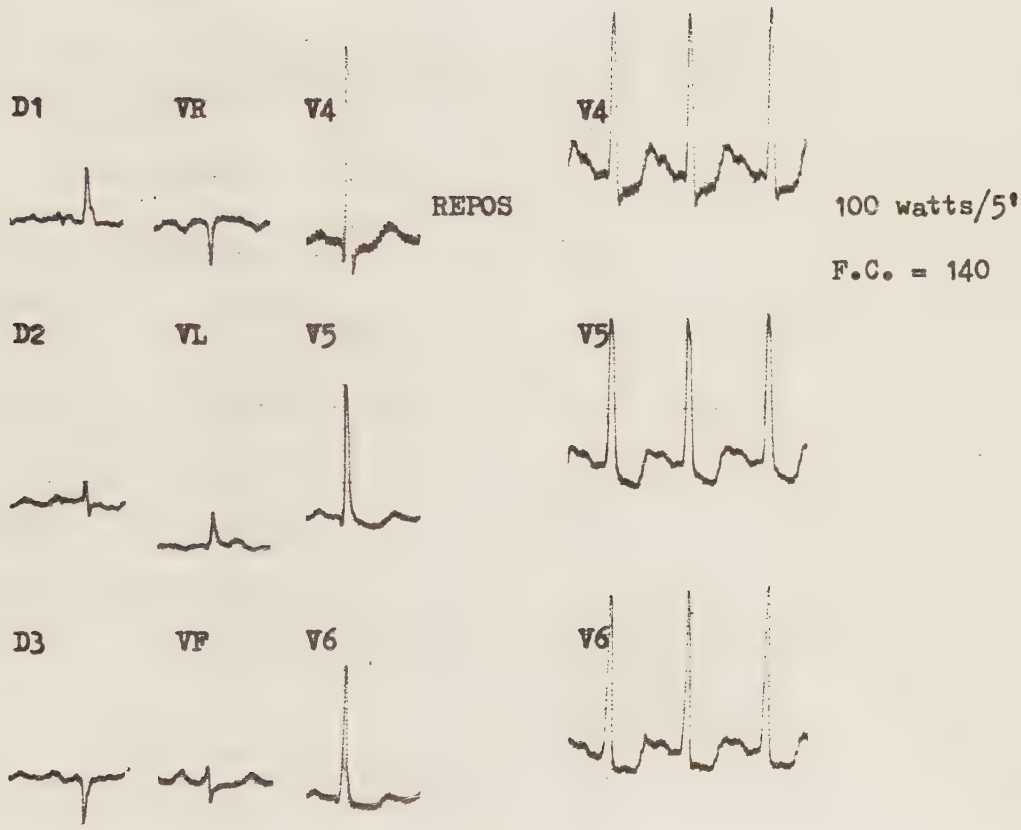
Uricémie : 63 mg

Epreuve cycloergométrique :

Palier	F. C.	P.A.
0	105	150/90
100 W/5'	150	190
125 W/5'	170	210

Modifications de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 2, 5 mm en V5
- en récupération : idem jusqu'à la 10° minute.



DUP... Jean

OBSERVATION N° 70

Nom : COL... Léon

Date : 7.11.72

Age : 62 ans

Poids : 69 kg

Taille : 1,55 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- Hypertension artérielle
- obésité
- Tabagisme

E. C. G. de base : normal

Glycémie : 1,10 g

C. T. : 2, 55 g

T. G. : 0,75 g

L. T. : 7,8 g

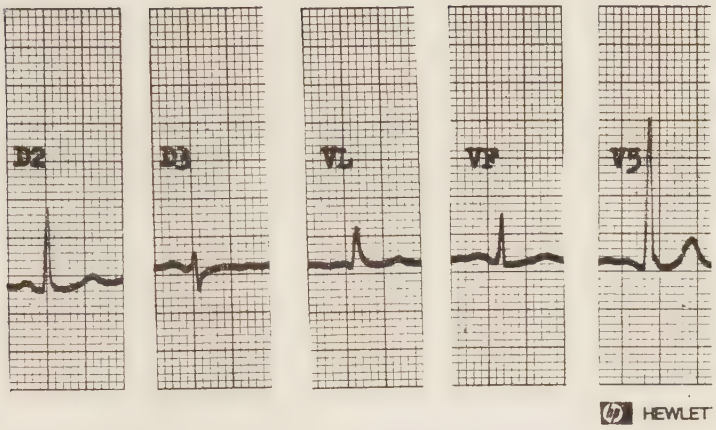
Uricémie : 78 mg

Epreuve cycloergométrique :

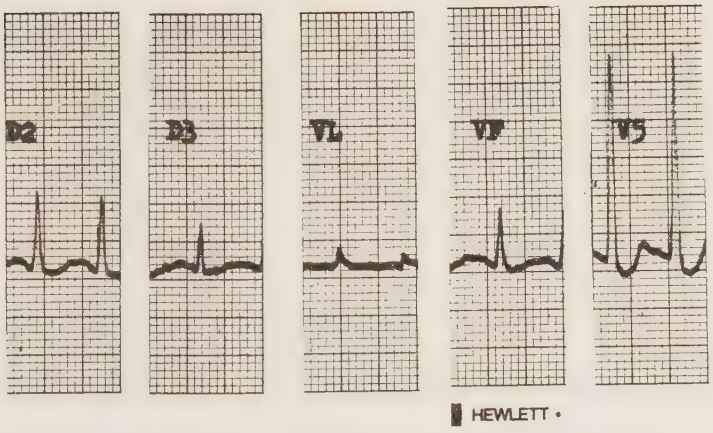
Palier	F. C.	P. A.
0	100	165/100
75 W/5'	160	210
100 W/5'	175	240

Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 2 mm en V5
- en récupération : cette image disparaît dès la première minute de récupération.



REPOS



100 watts/2'

F.C. = 175

OOL... Léon 7.11.72

OBSERVATION N° 75

Nom : FAU... Michel

Date : 20/12/72

Age : 47 ans

Poids : 78 kg

Taille : 1,67 m

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- Hypertension artérielle depuis 1959
- Obésité

E. C. G. de base : normal

Glycémie : 0,90 g

C. T. : 2,40 g

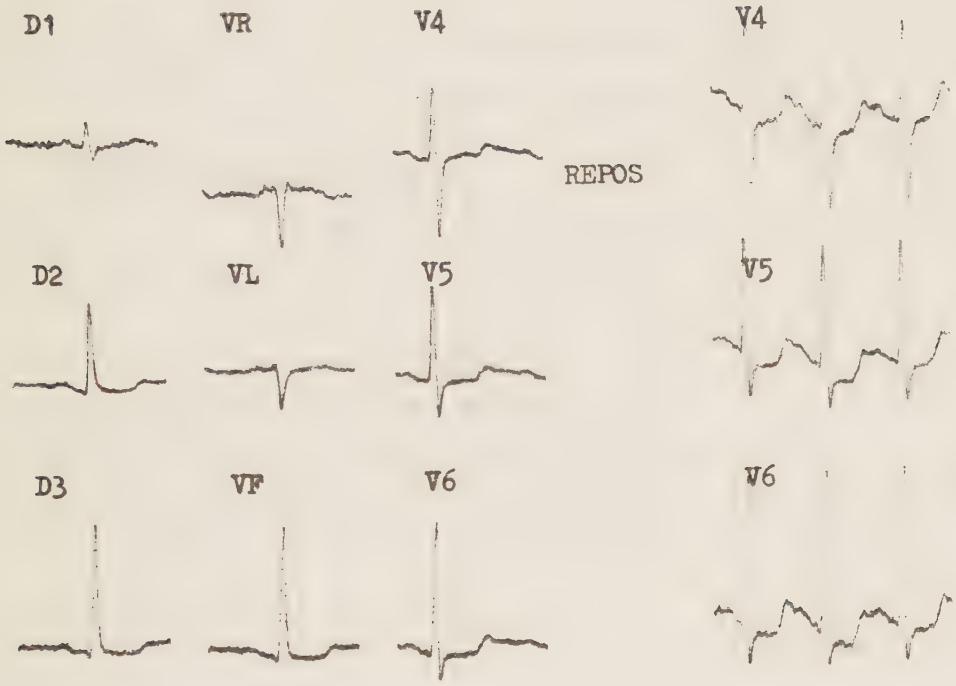
L. T. : 6,80 g

Epreuve cycloergométrique :

Palier	F. C.	P. A.
100 W/5'	140	190
125 W/5'	160	190
150 W/5'	170	180

Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 1 mm en V5 et V6
- en récupération: persistance de cette image.



125 watts/5'

F.C. = 140

FAU... Michel

OBSERVATION N° 79

Nom : PEC... Louis

Date : 9.03.71

Age : 65 ans

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- Hypertension artérielle : P. systolique à 22 (leucose lymphoïde)

E.C.G. de base : surcharge ventriculaire gauche
bloc incomplet gauche

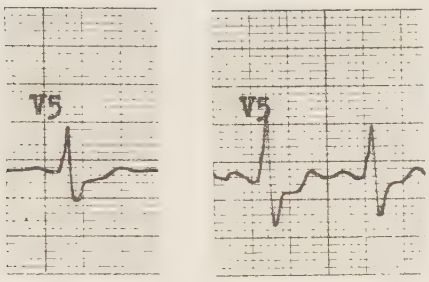
Epreuve cycloergométrique :

Palier	F. C.	P. A.
0	80	?
100 W/4'	120	?

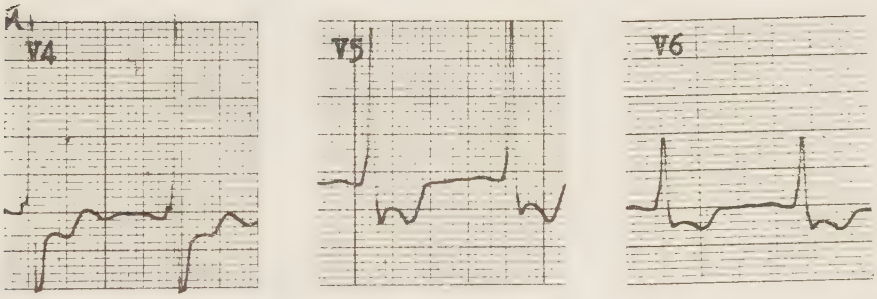
Modification de l'électrocardiogramme :

- durant l'effort : ST sous décalé de 2 mm en V4- V5 - V6
- en récupération : persistance de cette image.

REPOS 100 watts/4'



Manubrium-V5



RECUPERATION / 6'

PEC... Louis

OBSERVATION N° 80

Nom : JOU...Joseph

Date : 12.11.71

Age : 57 ans

Motif de demande de l'épreuve d'effort :

- Hypertriglycéridémie
- Hypertension artérielle (20/12)
- pariétalgies atypiques

E. C. G. de base : normal

Glycémie : 1 g

C. T. : 2,36 g

T. G. : 3,52 g

L. T. : 9 g

Epreuve cycloergométrique :

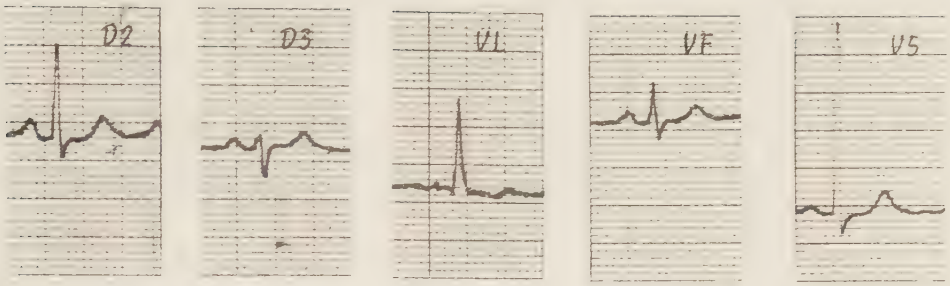
Palier	F. C.	P. A.
0	75	200
100 W/5'	170	?

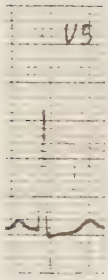
Modification de l'électrocardiogramme :

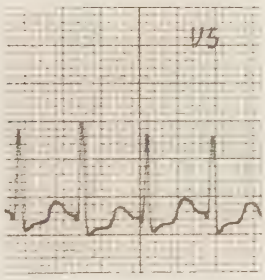
- durant l'effort : ST sous décalé de 1 mm en V5 - V6
- en récupération : idem pendant les premières minutes

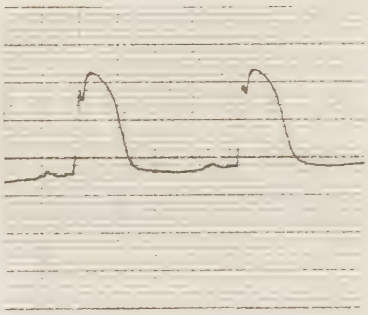
Sujet décédé en novembre 1972 : Ce sujet qui présentait des pariétalgies à la date de cette épreuve d'effort, a développé courant 1972 un angor d'effort typique. Cette coronarite a évolué vers l'issue fatale dans un tableau d'angor de Prinzmétal typique et asystolie.

Repos









Angor de Prinz Metal.

100 w/1minute 150 w /3minutes

JOU... Joseph

FREQUENCE DES FACTEURS DE RISQUE

relevés dans nos 16 observations, positives

Dyslipidémie :

- hypercholestérolémie : 5
- hypertriglycéridémie : 3
- mixte : 1

Diabète latent ou patent : : 2

Hypertension artérielle : 9

Hérédité : 1

Tabagisme : 5

Obésité : 5

Hyperuricémie: 1

Myxoedème : 1

Il est également intéressant de noter que parmi ces 16 observations, 4 observations seulement n'objectivent qu'un seul facteur de risque pour chacun de ces 4 sujets :

Observation n° 2 :)
Observation n° 4 :) dyslipidémie
Observation n°60 :)

Observation n°79 : hypertension artérielle

Les 12 autres sujets possédant 2, 3 et même 4 facteurs de risque associés.

CONCLUSION

Nous avons retenu 80 observations concernant des sujets porteurs de facteurs de risque et à électrocardiogramme de base normal.

16 fois (20 % des cas) nous avons obtenu sur l'électrocardiogramme d'effort un ST ischémique répondant à nos critères d'épreuve positive.

Parmi ces 16 cas, 3 sujets sont décédés :

Observation n° 17 : 10 mois plus tard

Observation n° 22 : 2 mois plus tard

Observation n° 80 : 12 mois plus tard

On voit donc l'importance pronostique d'une épreuve d'effort positive chez ces patients.

Cependant, seul l'avenir nous permettra d'aligner nos statistiques à celles de la littérature, lorsque nous connaitrons le devenir médical de ces 80 sujets.

V - COMMENTAIRES

de la

LITTERATURE

De nombreux travaux ayant pour thème l'épreuve d'effort ont été publiés. En excluant les études partant de coronariens connus, il faut noter que la grande majorité des auteurs utilisant l'épreuve d'effort comme moyen de dépistage d'une coronaropathie latente, mène leur travail à partir de "population tout venant" c'est-à-dire de sujets appartenant à une collectivité professionelle..., apparemment sains, pris au hasard. Lorsque ces auteurs se sont intéressés à l'éventuelle corrélation "facteurs de risque - épreuve positive", ce n'est que secondairement, après obtention des résultats de l'épreuve, que les facteurs de risques ont été recherchés chez les sujets "positifs", statistiquement dénombrés et comparés à ceux des sujets négatifs. La procédure inverse (l'existence de facteur de risque étant le motif de l'épreuve d'effort) qui a été la nôtre, n'est retrouvée que pour quelques rares cas (BELLET et ROMAN chez des sujets diabétiques et KEYS et ARAVANIS sur les sujets obèses) et encore en ne partant que d'un facteur de risque bien déterminé.

Nous avons regroupé quelques travaux pris dans la littérature sous trois rubriques :

1 - Etudes effectuées sur sujets sains

2 - Etudes portant sur les facteurs de risque

3 - Etudes portant sur la valeur pronostique de l'épreuve d'effort.

I - EPREUVES D'EFFORT

pratiqués chez des sujets apparemment sains

Les tableaux I et II indiquent à cet égard les constatations qu'on peut trouver dans la littérature récente, concernant les séries nombreuses de sujets normaux.

- Sur le tableau I sont groupées 8 études comportant un effort modéré, dont le type est le test de MASTER double.

L'incidence des épreuves positives est variable, inférieure à 2 % dans 4 séries, entre 2 et 5 % dans 3 séries. Seule la série de BELLET comporte 12 % d'épreuves positives, mais il faut noter que cet auteur admet comme critère de positivité la survenue d'ES multiples.

- Sur le tableau II sont groupés 8 études concernant des épreuves d'effort plus intenses, maximales ou submaximales.

L'incidence des épreuves positives se situe dans 6 séries sur 8 entre 5 % et 10 % des cas. Les deux autres sont discordantes. Celle de DOAN ne comporte aucun cas de positivié mais elle comporte uniquement des sujets jeunes. A l'inverse, celle de BERKSON comporte 20 % d'épreuves positives, mais le critère exigé est moins sévère, admettant les décalages du segment ST ischémique à partir de 0,5 mm.

Au total, l'examen de ces divers résultats conduit aux remarques suivantes :

- Le meilleur critère de positivité d'une épreuve d'effort à savoir l'aspect ischémique du segment ST avec décalage du point J d'au moins 0,1 mV peut apparaitre chez des sujets apparemment normaux. Il semble, d'après les études prospectives déjà publiées, qu'il corresponde bien à la possibilité d'une insuffisance coronaire encore latente, et implique un risque statistiquement significatif d'apparition ultérieure de manifestations cliniques coronariennes (3, 35).

- La fréquence des épreuves positives chez les sujets normaux s'accroît nettement avec l'âge d'une part, avec l'intensité de l'effort imposé d'autre part. Ce dernier fait conduit à se demander si l'on ne doit pas se montrer plus sévère dans les critères exigés pour affirmer l'insuffisance coronaire lorsqu'on utilise une épreuve d'effort maximale. Certains auteurs soucieux d'éviter le plus possible les "faux positifs" ne considèrent, dans ces conditions d'effort, comme décisifs que les dépressions ischémiques du segment ST atteignant au moins 0,2 mV.

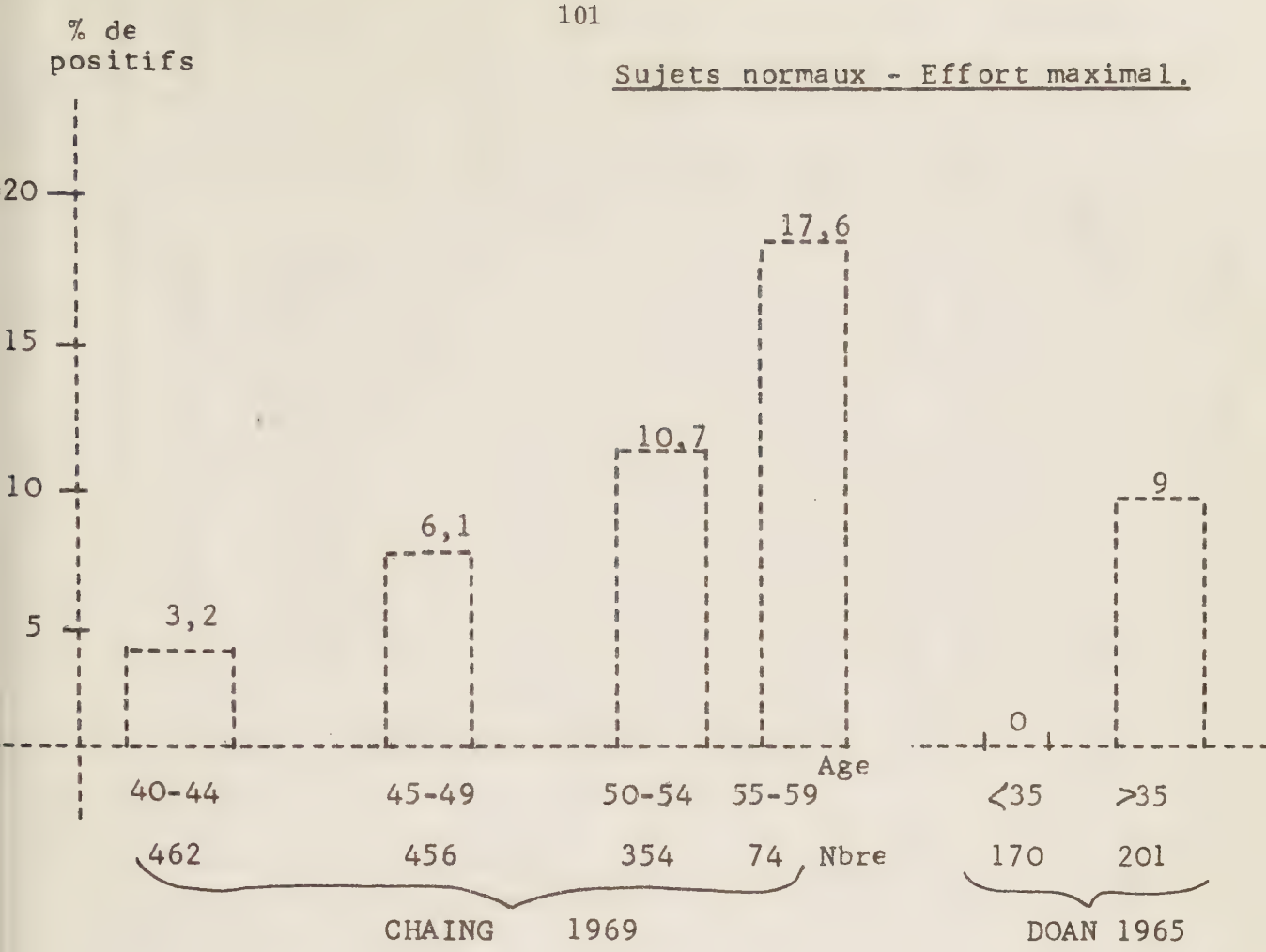
- La variété des épreuves utilisées, des techniques et des moments d'enregistrement de l'électrocardiogramme rendent difficiles les comparaisons entre les divers travaux publiés.

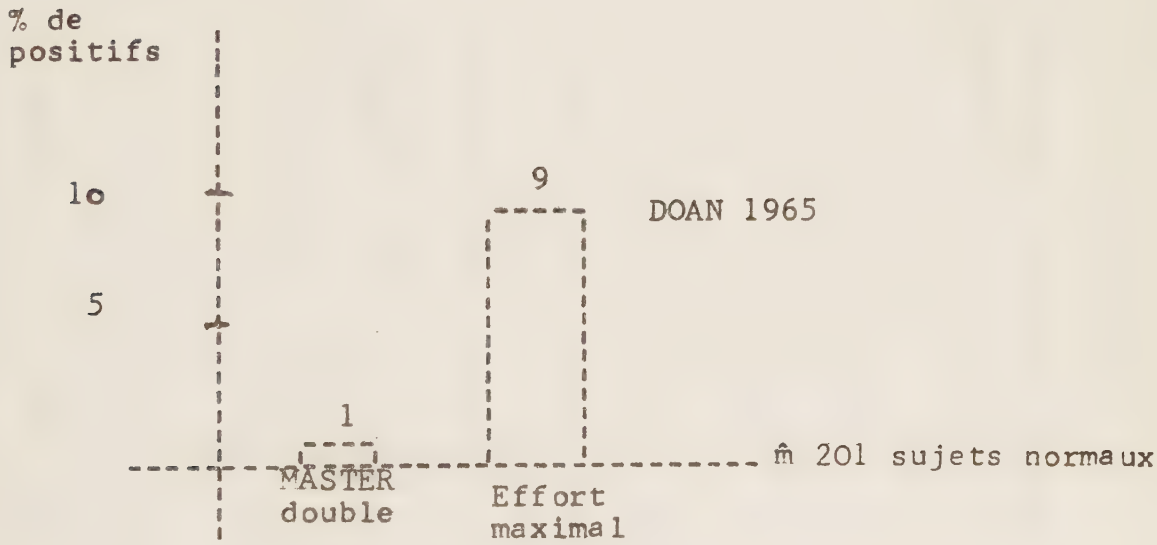
Un effort de standardisation, le développement d'études prospectives, la confrontation entre les tests d'effort et les images coronarographiques, sont dans l'avenir, les moyens de mieux apprécier la valeur des critères électriques d'insuffisance coronaire, qui comporte encore actuellement beaucoup d'incertitudes.

(E.C.G. d'effort : compte-rendu du colloque d'Ambarès (14 - 15 octobre 1971).

Auteurs	Nbre de sujets	Age	Epreuve	Prise E.C.G. pendant	Prise E.C.G. après	Critères E. C. G. exigés	% de positifs
WESTURA, 1966	637	27-90	MASTER double	O	+	Morphologie isch. de ST	0,3
BLACKBURN, 1966	570	45-64	Tapis Roulant	+	O	Morphologie isch. de ST Sous décalage J $\geqslant$ 1 mm	0,4
DOAN, 1965	201	35-82	MASTER double	+	+	Morphologie isch. de ST Sous décalage J $\geqslant$ 0,5 mm	1
MASTER, 1961	237	15-79	MASTER double	O	+	Morphologie isch. de ST Sous décalage J $\geqslant$ 0,5 mm	1,7
MATTINGLY, 1962	300	25-60	MASTER double	O	+	Morphologie isch. de ST	2
BRODY, 1959	756	23-74	MASTER double	O	+	Morphologie isch. de ST Sous décalage J $\geqslant$ 0,5 mm	3
RUMBALL, 1963	660	19-55	Escaliers	O	+	Morphologie isch. de ST sous décalage J $\geqslant$ 1 mm ou $\geqslant$ 0,5 mm avec T plat ou négatif	4,7
BELLET, 1967 ROMAN	795	25-65	MASTER double	+	+	Morphologie isch. de ST Sous décalage J $\geqslant$ 1mm ou ES ventriculaires multiples	11,9

I - EPREUVES D'EFFORT MODEREES CHEZ DES SUJETS NORMAUX





INFLUENCE DE L'AGE ET DE L'INTENSITE DE L'EFFORT sur le POURCENTAGE D'EPREUVES POSITIVES CHEZ DES SUJETS NORMAUX, d'APRES CHAIN G et DOAN.

Auteurs	Nbre de sujets	Age	Epreuve	Prise E.C.G. pendant	Prise E.C.G. après	Critères E.C.G. exigés	% de positifs
DOAN (1965)	170	<35	Tapis roulant	+	+	Morphologie isch. segment ST Sous décalage J $\geq$ 1 mm	0
LESTER (1967)	114	40-75	Tapis roulant	+	+	"	5
ELGRISHI (1970)	914	48-50	Cycloergomètre	+	+	"	6
CHAING (1969)	1346	40-59	Tapis roulant	0	+	"	7
GUTMAN (1970)	241	40-59	Tapis roulant	0	+	"	7,1
LI (1967)	942	40-59	Tapis roulant	+	+	"	8
DOAN (1965)	201	35-82	Tapis roulant	+	+	"	9
BERKSON (1966)	49	50-59	Tapis roulant	+	+	Morphologie isch. segment ST Sous dacalage J $\geq$ 0,5 mm	20
CUMMING (1972)	510	40-65	Cycloergomètre	+	+	Morphologie Isch. ST $\geq$ 1mm	12,35

II - EPREUVES D'EFFORT MAXIMALES OU SUBMAXIMALES CHEZ DES SUJETS NORMAUX

Auteurs	Nbre de sujets	Age	Epreuve	Prise E.C.G. avant	Prise E.C.G. après	Critères E.C.G. exigés	% de positifs
BELLET et ROMAN 1967	560	17-25 500 H 60 F	MASTER double	+	+	Morphologie isch. ST $\geqslant$ 1mm	H = 4-6 % F = 0 %
ASTRAND I 1969	162 H 117 F	40-60 40- 55	Cycloergomètre	+	+	Code Minnesota	H = 20 % F = 25 %
BRUCE et HORNSTEN	163 H Américains 1527 H Chinois	40-59 40-59	MASTER double	+	+	Morphologie isch. ST $\geqslant$ 1mm	14,7 % 6 %
RILEY et Coll 1970	280 H	50-63	Cycloergomètre	+	+	Morphologie isch. ST $\geq$ 0,5 mm	30 %
GOLDBARG et MORAN 1970	91	30-60	Tapis roulant (Epr. maximale)	+	+	Morphologie isch. ST $\geqslant$ 1 mm	12 %
SPANGLER et HORMAN 1970	362	28-66	MASTER double et tapis roulant	+	+	Morphologie isch. ST $\geq$ 1 mm	1,38 % 4,5 % douteuses

EPREUVE D'EFFORT CHEZ DES SUJETS APPAREMMENT SAINS

BELLET (S.), ROMAN (L. B.), NICHOLS (G. J.) et MULLER (O. F.)

Détection de sujets avec tendance aux affections coronaires dans une population normale au moyen de l'épreuve radio-électrocardiologique d'effort.

The American Journal of Cardiology : 19, 783, juin 1967.

795 sujets de sexe masculin employés à la Bell Telephone Company, d'âge variant entre 25 et 65 ans, ont été soumis à un test de MASTER double par la technique radioélectrocardiographique avant, pendant et après l'effort.

On a considéré comme signes de positivité du test une dépression de 1 mm ou plus du segment ST et l'apparition d'extrasystoles ventriculaires multiples.

Le test fut positif dans 11, 9 % des 795 sujets examinés qui n'avaient jamais présenté jusqu'alors des signes de cardiopathies.

L'incidence des manifestations ultérieures d'affections coronaires a été 10 fois plus forte dans le groupe avec test positif que dans celui avec test négatif.

ELGRISHI (I.), DUCIMETIERE(P.), RICHARD (J. L.), GELIN (G.)

Les modifications électrocardiographiques de type ischémiques observés pendant et après submaximal dans une population masculine active.

Presse Méd. 79, 21 -958 avril 1971

- Il s'agit d'une épreuve d'effort submaximale pratiquée sur une bicyclette ergométrique. L'enquête concerne 914 hommes indemnes de toutes anomalies cardiovasculaires, âgés de 50 ans recrutés dans une collectivité professionnelle. L'épreuve dure 10 minutes, se déroule par paliers et la puissance moyenne développée est de 175 Watts. Successivement sont enregistrés une dérivation bipolaire (V5 -Vr) transmise par télémétrie toutes les 2 mn pendant l'effort et toutes les 30 secondes pendant les 5 mn suivantes, puis un électrocardiogramme conventionnel.

- Le critère de positivité retenu est un sous décalage du point J supérieur ou égal à 1mm suivi du segment ST horizontal ou descendant. La

prévalence des épreuves positives est de 6 % (55 épreuves sur 914), dont seulement 1/3 durant l'effort.

SJOSTRAND (T.)

The relation ship between the heart frequency and the ST level of the E. C. G. - Acta Med. Scand. 195O - 138 - 201.

- Cet auteur a étudié les rapports entre la fréquence cardiaque et la situation du point J par rapport à la ligne de base. Il a montré chez 70 sujets sains des 2 sexes, qu'en cas de tachycardie cette partie était toujours sous décalée et que son déplacement était d'autant plus marqué que la fréquence était plus élevée.

VEDIN (J.A.), WIL HELMSSON (C.E.), WILHELMSEN (L.) BJURE (J.), EKSTROM-JODAL (B.)

Amer J. Cardiol., U.S.A., 1972, 30, n° 1, 25-31

Des troubles du rythme ou de la conduction apparaissent chez 93 (11,7 %) de 793 hommes âgés de 54 ans, au repos ou au cours d'un effort, les extrasystoles ventriculaires étant les plus fréquentes. Deux décès subis et inattendus survenant ultérieurement parmi les hommes avec de fréquentes contractions ventriculaires aggravées par l'effort suggèrent que les troubles du rythme induits par l'effort peuvent être des prédicateurs importants de la mort subite.

CUMMIN (G.R.) 1972

Yield of ischaemic exercise E.C.G. in relation to exercise intensity in a normal population.

Brit. Heart. J. G.B. 1972 - 34, n° 9, 919

Une épreuve d'effort maximale sur bicyclette ergométrique dans une population de 510 hommes asymptomatiques âgés de 40 à 65 ans, révèle 63 sujets avec des modifications ischémiques de S. T. L'intensité de travail au moment de l'apparition de cette modification est exprimée par la fréquence réelle cardiaque en pourcentage de la fréquence cardiaque maximale

et la consommation d'oxygène en pourcentage de la consommation d'oxygène maximale. Si l'épreuve avait été arrêtée à une fréquence cardiaque de 85 % de la fréquence cardiaque maximale prévue, la moitié des réponses anormales seraient passées inaperçues. Il convient donc d'utiliser une épreuve d'effort progressive allant jusqu'au point de la fatigue volontaire.

SERRADIMIGNI (A;), BORY (M.), DJIANE (P.), POGGI (L.) GAUDY (M.), AUDIER (M.)

L'électrocardiogramme d'effort dans le diagnostic des coronaropathies confrontation avec les données de la coronarographie.

Nouv. Presse méd. 1972 - 1 - 939

Les résultats de l'épreuve d'effortpratiquée sur cycloergomètre et de la coronarographie ont été comparés chez 150 malades. Il apparaît en prenant comme critère de positivité, un sous décalage de ST égal ou supérieur à 1 mm que l'épreuve :

- concorde avec les données de la coronarographie dans 74 % des cas.
- induit en erreur dans 10, 6 % des cas
- est ininterprétable dans 15, 4 % des cas.

Il faut noter que la comparabilité entre les différentes épreuves est difficile à établir en raison de nombreuses différences concernant les populations étudiées, les modalités de l'épreuve, les conditions techniques d'enregistrement de l'électrocardiogramme et les critères électrocardiographiques de positivité retenus.

2 - ETUDES PORTANT SUR LES FACTEURS DE RISQUE

MULCAHY (R.), HICHEY (N.), MAURER (B.)

Coronary heart disease in women study of risk factors in 100 patients less than 60 years of age.

Circulation, 36 - 4 - 577, octobre 1967

Une étude pour identifier les facteurs de risques est menée sur 100 femmes présentant une cardiopathie coronaire - 3 facteurs dominent :

tabagisme

hypertension artérielle

hypercholestérolémie.

Par ailleurs, on retrouve obésité, diabète, sédentarité, hérédité et l'influence de la ménopause.

Les auteurs concluent en déclarant que le fait de contrôler médicalement l'hypertension artérielle et cesser de fumer pourrait diminuer de façon considérable l'incidence de la cardiopathie coronaire chez la femme jeune et celle d'âge moyen.

FALSETTI (H. L.), SCHNATZ (J.D.), GREENE (D.G.) BUNNEL (I.)

Lipid and carbohydrate studies in coronary artery disease.

Circulation, 37, 2, 184, février 1968

Une étude a été menée à la recherche d'une anomalie des lipides ou des glucides. Sur 27 sujets âgés de 27 à 59 ans et présentant une coronaropathie ischémique prouvée par l'artériographie :

- Seulement 4 sujets ne présentaient pas d'anomalie des lipides ou des glucides.

- Parmi les 23 autres patients :

. 12 présentaient une augmentation de la cholestérolémie

. 5 une augmentation de la cholestérolémie

. 18 une anomalie du métabolisme glucidique :

11 déterminés par le test standard de tolérance au glucose

7 par le test de tolérance à la cortisone.

BRUCE, ALEXANDER, LI, CHIANG, TING, HORNSTEN, ont mené des études comparatives sur 163 américains et 1 527 chinois en utilisant les mêmes méthodes de sélection (sujets âgés de 40 à 59 ans apparemment sains) et les mêmes techniques d'effort (double MASTER) et les mêmes critères de positivité.

Parmi les volontaires Chinois on a distingué, dès le départ, 2 groupes selon le niveau social. Les résultats donnèrent :

- 14,7 % de positifs parmi les Americains
- 7 % parmi les Chinois de niveau social élevé
- 5 % parmi les Chinois pauvres.

Du tableau suivant, il ressort que dans la même tranche d'âge, les Américains sont plus grands et plus gros, que leur chiffre de pression artérielle systolique et diastolique est légèrement plus élevé mais que surtout leur chiffre de cholestérol est plus élevé (les mêmes constatations se retrouvent entre Chinois riches et Chinois pauvres, les différences étant plus modestes).

Nombre de sujets	Americains 163	Chinois	
		Niveau social	
		Elevé 1 346	Bas 181
(en années)	48, 2 ± 5, 1	47, 1 ± 4, 5	47, 5 ± 6, 8
le (en cm)	178, 0 ± 6, 8	168, 2 ± 5, 3	166, 2 ±5, 9
ds (en kg)	79, 4 ± 10, 0	62, 5 ± 9, 0	58, 9 ± 8, 3
sion artérielle en mmHg			
systolique	126 ± 18	127 ± 18	122 ± 21
diastolique	83 ± 10	80 ± 11	76 ± 11
estérol, mg %	238 ± 39	198 ± 35	176 ± 33
ée exercice maximal en secondes	591 ± 85	481 ± 90	606 ± 112
quence maxi le atteinte	177 ± 11	172 ± 16	172 ± 16
rcentage positifs ST ≤ 1mm	14, 7 %	7, 0 %	5, 0 %

COTTON (S. G.), NIXON (J. M.), CARPENTIER (R. G.), EVANS (D. W.)

Factors descriminating men with coronary heart disease from healthy controls.

Brit. Heart J. 34, 5 - 1972 - 458

91 hommes de moins de 65 ans atteints de cardiopathie ischémique d'origine coronarienne ont été comparés à 98 sujets sains. L'étude a porté sur le taux plasmatique de cholestérol des triglycérides, des lipides, sur les antécédents familiaux, la quantité de tabac, le poids, la pression sanguine diastolique, la gérontoxon, le xanthélasma, les antécédents familiaux d'hypertension artérielle, le tabagisme et l'hyperlipémie.

Parmi tous ces facteurs, il apparaît dans cette étude que l'élévation de la pression diastolique semble être le plus important.

GOLDBARG (A. N.) MORAN (J. F.), CHILDERS (R. W.) et RICKETTS (H. T.)

Am. Heart. Journal. 1970 - 79 - n° 2 - 194

Sur 91 hommes d'affaires apparemment sains qui se sont soumis à l'épreuve d'effort, 11 obtiennent une épreuve d'effort positive. Bien qu'aucune corrélation ne soit retrouvée entre les facteurs de risque et la réponse positive à l'épreuve d'effort chez ces sujets par rapport aux 80 autres, ils sont cependant plus âgés (moyenne d'âge de 51 ans contre 43 ans) et ont un électrocardiogramme de repos, en général, plus perturbé (HVG, bloc A. V.).

Circulation, U. S. A. (1971) 44, n° 4, - 585

30 sujets présentent une dépression de ST de type ischémique pendant ou après un exercice ne provoquant pas de douleur angoreuse. La réponse électrocardiographique anormale présente une corrélation significative avec l'élévation du cholestérol sérique, l'anomalie de l'électrocardiogramme au repos et les antécédents de symptomes cardiaques mais pas avec le tabac, l'hypertension artérielle, l'inactivité physique ou des antécédents familiaux de coronaropathie. Au cours d'une surveillance de 2, 5 ans on a observé 3 décès de cause

coronarienne, 4 infarctus du myocarde, 2 cas d'angor et un malade chez lequel l'angiographie coronaire montre de multiples obstructions.

Premiers résultats d'une enquête prospective sur les maladies cardio-vasculaires dans une grande administration :

par A. JOUVE, A. SOMMER, CH. AVIERINOS et J. FONDARAI
Arch. Mal. Coeur 66° Année - 1973 - n° 1 - p. 25

Une enquête prospective a été conduite pendant 10 ans sur un échantillon de 131 personnes de sexe masculin, tirées au sort dans une entreprise marseillaise comptant 1596 agents (en 1960). Les auteurs ont étudié 10 facteurs dont la présence leur avait paru significative dans les enquêtes rétrospectives antérieures.

A la fin de l'enquête 127 sujets ont pu être revus :
Chez 20 d'entre eux étaient apparus les symptomes et signes d'un angor, d'un infarctus du myocarde ou d'une artériopathie des membres inférieurs.

Les facteurs de risque les plus significatifs ont été dans l'ordre : une consommation de cigarettes égale ou supérieure à 20 par jour, une tension artérielle égale ou supérieure à 160-95 mm Hg, une névrose de type obsessionnel, une obésité androïde et une cholestérolémie égale ou supérieure à 2, 60 g/l. Etaient également souvent présents chez les malades, mais sans atteindre le seuil de signification statistique : une hérédité artérielle, un biotype androïde et une hyperuricémie.

L'incidence de la maladie augmente régulièrement avec le nombre de facteurs ; le risque ne croît pas comme la somme des facteurs mais il multiplie en fonction du nombre croissant des facteurs.

BELLET et ROMAN (1967)

En partant de 560 sujets apparemment sains, observent un pourcentage de positivité de :

- 42 % chez 100 hypertendus
- 22, 3 % chez 85 diabétiques
- 16, 3 % chez des sujets où la cholestérolémie est supérieure à 2, 60 g/l.

KEYS (A.), ARAVANIS (C.), BLACKBURN (H.), VAN BUCHEN (F.S.P.), BUZINA (R.), DJORDJEVIC (B.S.) et Coll

Coronary heart disease : overweight and obesity as risk factors.
Ann. Intern. Med. 77 - 1 - 1972 - 15

Cette étude statistique de la relation entre surcharge pondérale, ou obésité, et maladie coronarienne porte sur des sujets de sexe masculin, de 40 à 59 ans, répartis en 3 groupes :

"Nord Europe" - Finlande et Pays-Bas
"Sud Europe" - Italie, Grèce et Yougoslavie
Etats-Unis

Indépendamment de tout autre facteur de risque on observe une plus grande fréquence de la maladie coronarienne en cas de surcharges dans les groupes Etats-Unis et Sud-Europe. Cette corrélation n'apparaît pas dans le groupe Nord-Europe.

Enfin dans 163 cas de décès ou d'infarctus myocardique il n'est pas retrouvé de différence significative.

BELLET (S.) et ROMAN (L.)

- L'épreuve d'effort étudiée par la radioélectrocardiographie chez les patients diabétiques.
Circulation, 36, 6, 245 - août 1962

Les auteurs se sont proposés d'établir, par l'enregistrement d'électrocardiogramme d'effort, la présence d'une cardiopathie coronaire cliniquement latente chez des sujets diabétiques et de comparer l'incidence des électrocardiogrammes d'efforts positifs chez les sujets diabétiques avec celle d'un groupe semblable de sujets normaux.
(MASTER double, morphol. isché. ST égale ou supérieure à 1 mm ou ES ventriculaires multiples).

L'étude a été effectuée chez 85 sujets diabétiques sans aucun signe clinique

de cardiopathie et avec électrocardiogramme au repos normal. Dans 22,3 % des cas, l'électrocardiogramme d'effort était positif tandis que pour les sujets non diabétiques l'électrocardiogramme d'effort n'était positif que dans 8 à 12 % des cas.

Les auteurs concluent en affirmant que l'incidence des cardiopathies coronaires est significativement augmentée chez les diabétiques et que ceux-ci devraient subir un électrocardiogramme d'effort fréquemment.

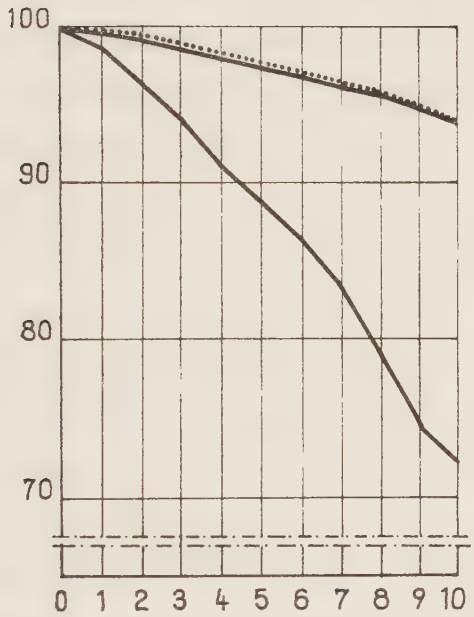
3 - ETUDES PORTANT SUR LA VALEUR PRONOSTIQUE DE L'EPREUVE D'EFFORT

DIAMOND G. E.

L'épreuve d'effort et le pronostic des affections coronaires.
Circulation, 24, 4 - 736, 2 octobre 1961

Dans une recherche effectuée pendant 5 ans, sur un groupe de sujets soumis à une épreuve d'effort on a observé que l'incidence d'infarctus du myocarde était environ 3 fois plus grande chez les patients, qui présentaient une réaction typiquement ischémique à l'effort que chez les sujets présentant une réaction normale.

Le rapport de mortalité dans la même période de temps a été 2 : 1. Une réaction de type ischémique à l'épreuve d'effort indique une insuffisance artérielle coronaire transitoire et statistiquement un pronostic important sur de grandes masses, tandis que dans un cas particulier, la valeur pronostique est limitée par la fréquence des épreuves faussement négatives.



Taux de survie comparés :
— des sujets à épreuve d'effort positive (—)
— des sujets à épreuve d'effort négative (. . . .).
(d'après Robb et Marks, 1967)

DOYLE, sur un groupe de 2 003 hommes d'âge moyen, en bonne santé, a découvert chez 75 sujets une épreuve d'effort positive, 85 % d'entre eux ont présenté une maladie coronarienne dans les 5 ans qui ont suivi.

DOYLE J.T. - KINCH S.H.

The prognosis of an abnormal E.C.G. stress test

Circulation 41, 545, 1970

BLACKBURN après une étude quinquennale faite avec des échantillons de population de différents pays portant au total sur 12 770 hommes, conclut que, le sous décolage "ischémique" de ST après effort est en relation significative avec le développement d'une maladie coronarienne.

BLACKBURN H., TAYLOR H.L., OKAMOTO N., MITCHELLE P.L., RAUTAHARJU P.M., KERKHOF A.C.

The exercice E. C. G.

A systematic comparison of chest lead configurations employed for monitoring during exercise.

In physical activity and the heart - Chap 9.

Edited by KERNOVEN M. J. and BARRY A. Springfield III - 1966

Charles C. THOMAS

FRANCO a pu suivre, pendant en moyenne 10 ans, 544 employés d'une compagnie new-yorkaise. Il n'a observé que 6 infarctus myocardiques parmi 408 épreuves d'effort normales, contre 20 parmi 136 épreuves positives.

FRANCO (S.C.) Conference on heart in industry.

M. Sc. 1959 - 6 - 468.

En 1961, DIMOND a rapporté les résultats de 5 ans de surveillance parmi 153 employés suspects d'insuffisance coronarienne. Chez les sujets dont l'épreuve est positive, l'incidence de l'infarctus myocardique est multipliée par 3 et le risque de décès presque double (43 % au lieu de 14 % et 35 % au lieu de 19 %)

DIMOND (G.E.) : The exercise test anal prognosis of coronary heart desease.

Circulation - 1961 - 24 - 736

BRODY a surveillé pendant 3 à 10 ans, 756 hommes d'affaires soumis à des examens de dépistage systématique. L'incidence des cardiopathies ischémiques est de 4 % en cas d'épreuve négative ; elle atteint 69 % en cas de sous décalage ischémique du segment ST (test de MASTER).

BRODY (A. J.) : Master two-step exercise test in clinically unselected patients - J. A. M. A., 1959, 171, 1195

Une enquête prospective sur les maladies ischémiques du coeur est en cours à PARIS depuis 5 ans, dans le cadre du G. R. E. A. ; au sein d'une importante collectivité professionnelle masculine, d'âge compris entre 45 et 50 ans. A l'entrée dans l'enquête, une épreuve d'effort sub maximale est pratiquée chez les sujets estimés indemnes de toute cardiopathie et de toute hypertension artérielle sévère (environ 80 % de cette population).

Plus de 7 000 épreuves d'effort ont été pratiquées sans incident grave.

Autour de 50 ans, 6 % des hommes asymptomatiques et en bonne santé apparente révèlent pendant ou après l'effort un aspect électrique transitoire de lésion sous endocardique répondant aux critères internationaux de positivité d'une épreuve d'effort. Cet aspect s'observe en l'absence de toute douleur thoracique, à de très rares exceptions près. L'électrocardiogramme reprend son aspect initial en quelques dizaines de secondes ou en quelques minutes.

Actuellement, dans cette enquête, plus de 50 sujets ont présenté les premiers symptomes d'une maladie ischémique du coeur qui n'avaient pas été constatés lors de leur admission. Aucun de ces nouveaux malades n'avait une épreuve d'effort positive. De même, tous les sujets qui avaient, à l'examen initial, une épreuve positive, sont indemnes de cardiopathie ischémique décelable après une surveillance moyenne de 3 ans.

CLOAREC : L'électrocardiogramme pratique chez 3 000 patients montre 9 % d'anomalies après l'effort.
60 % évoluent vers la maladie coronarienne dans les 5 ans.

CONCLUSION

Par cette étude personnelle, nous avons essayé de démasquer une insuffisance coronarienne latente par l'intermédiaire de l'ECG d'effort. Nous avons mené cette investigation chez 80 sujets porteurs de facteurs dont la littérature par de nombreux ouvrages a permis d'établir la corrélation étroite avec la majoration du risque coronarien.

Sur ces 80 cas nous avons obtenu 16 (soit 20 %) épreuves positives, 3 de ces sujets sont décédés dans l'année qui a suivi, par infarctus myocardique .

Seul l'avenir permettra de conclure véritablement cet ouvrage lorsque nous connaîtrons le devenir médical des 77 autres sujets, mais nous pouvons déjà entrevoir l'importance pronostique de l'épreuve d'effort.

Par ailleurs la littérature souligne cet intérêt pronostique : seul le GREA de Paris obtient des résultats inverses, mais nous pouvons lui reprocher de n'avoir pratiqué qu'une épreuve submaximale.

Nous tenons à souligner que très peu de travaux comparables ont été rapportés dans la littérature.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ASCOOP C.A., SIMOONS M.L., EGMOND W.G., BRUSCHKE A.V.G.
Exercice test, history, and serum lipid levels in patiens with chest pain and normal electrocardiogram at rest : comparison to finding et coronary arteriography.
Am. Heart. J. 82, 609, 1971

2 - ASTRAND I.
Exercise electrocardiography with special reference to different methods.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 19, suppl. 100 - 50, 1967

3 - ASTRAND I.
Exercise electrocardiograms in a 5 year follow-up study
Acta; med. Scand. 173, 257, 1963

4 - Assises départementales de médecine : la maladie coronarienne synthèse par Guy et Jean GODLEWSKI
Les cahiers de Méd., 16, 1323, 1970

5 - BELLET S., ROMAN L. : comparison of the double two step test and the maximal exercise treadmill test - Studies in coronary prone subjects.
Circulation 36, 238, 1967

6 - BELLET S., ROMAN L. : L'épreuve d'effort étudiée par la radioélectrocardiographie chez les patients diabétiques.
Circulation 36, 245, 1962

7 - BELLET S., ROMAN L., NICHOLS G.G. :
Correlation of the electrocardiographic exercise test and blood cholesterol.
Amer. J. Cardiol. 17, 43, 1966

8 - BELLET S., ROMAN L.B., NICHOLS G.J., MULLER O.F.
Détection de sujets avec tendance aux affections coronaires dans une population normale au moyen de l'épreuve radioélectrocardiographique d'effort.
Am. Heart. J. 19, 783, 1967

9 - BERKSON D.M., STANLER J., JACKSON W.,
The precordial electrocardiogram during and after strenuous exercise.
Amer. J. Cardiol. 18, 43, 1966

10 - BLACKBURN H.
Measurement in exercise electrocardiography
The Ernst Simonson conference.

11 - BLACKBURN H. et KATIGHAK R.
What electrocardiographic leads to take after exercise ?
Amer. Heart. J. 67, 184, 1964

12 - BLACKBURN H., TAYLOR H.L., KEWS A.
The electrocardiogram in prediction of 5 years coronary heart disease incidence among men aged 40 - 59 -
Circulation, Suppl. I, to vols 41 et 42, 154, 1970

13 - BLACKBURN H., TAYLOR H.L., VASQUEZ C.L., PUCHNER T.C.
The electrocardiogram during exercise, Findings in bipolar chest leads of 1449 middle-aged-man, at moderate work levels.
Circulation, 34, 1034, 1966

14 - BROUSTET P., BRICAUD H., DENOLIN H.
Colloque d'Ambarès (Compte-rendu) : l'électrocardiogramme d'effort - 14 - 15 oct 1971
Documentation Labaz.

15 - BROWN D.F., AYERS W.R., DOYLE J.T.
glucose-lipid interelationships in ischemic heart disease.
Circulation 28 - 696

16 - Bulletin de l'I.N.S.E.R.M., 1967, n° 2
Enquête épidémiologique sur les facteurs de l'athérosclérose. Premiers résultats. Travail du G. R. E. A.

17 - CARLSON L.A., BOTTIGER L.E.,
Ischoemic heart-disease in relation to fasting values of plasma triglycerides and cholesterol.
Stockholm Prospective Study - The Lancet - avr. 72 - 865.

18 - CHIANG B.N., ALEXANDER E.R., BRUCE R.A., TING N.
Physical characteristics and exercise performance of pedicat and repper socioeconomic classes of middle-aged Chinese men.
Am. Heart. J. 76, 760, 1968

19 - CLOAREC M.
L'E.C.G. après effort, détection de l'insuffisance coronarienne latente.
Vie Méd. 1972/2 - 2737

20 - CLOAREC M., COURSTEAU J.P.
Facteurs de risque dans la maladie coronarienne latente.
Vie Méd. 12, 1407, 1973

21 - CLOAREC M., COLASBELCOUR J.F., ILLIG D., ROUILLAC R.
Le dépistage de la maladie coronarienne, importance du laboratoire.
VieMéd. 48, T 7 sept. 67, 1011

22 - CLOAREC M., COUSTEAU J.P.
Facteurs de risque dans la maladie coronarienne.
Vie Méd. 12, 1407, 1973

23 - COTTON S.G., NIXON J.M., CARPENTIER R.G., EVANS D.W.
Factors discriminating men with coronary heart disease from healty controls.
Brit. Heart. J. 34, 458, 1972

24 - CRISTOL R.
Les aspects polyartériels de l'athérosclérose
Labo. Salvoxyl - Wander - 1972.

25 - CRISTOL R.
Intérêt des épreuves d'effort en pathologie cardiovasculaire.
G. M. de France - T 79, 5555, 1972.

26 - CUMMING G.R.
Yield of ischoemic exercice electrocardiograms in relation to exercise intensity in a normal population.
Brit. Heart. J. 34, 919, 1972

27 - DIAMOND G. E.
L'épreuve d'effort et le pronostic des affections coronaires.
Circulation, 24, 736, 1961

28 - DOAN A. E., PETERSON D. R., BLACKMON J. R., et BRUCE R. A.
Myocardial ischemia after maximal exercise in healthy men
Amer. Heart. J. 69, 11 - 1965

29 - DOYLE J. T., KINCH S. H.
The prognosis of an abnormal E. C. G. stress test
Circulation 41, 545, 1970.

30 - DUSSOUET J., LESBRE J. P.
Les épreuves d'effort en cardiologie.
Rev. de Méd. de Toulouse - 4, 1211, 1968

31 - EIPSTEIN F. H., et Coll
Epidemiological studies of cardiovascular desease in a total community
Annals of Int. Med. 62, 1170, 1965

32 - ELGRISHI I., DUCIMETIERE P., RICHARD J. L., GELIN G.
Les modifications E. C. G. de type ischémique observées pendant
et après un effort submaximal dans une population masculine active.
Arch. Mal. du Coeur - 65, 735, 1971.

33 - ELLESTAD M. H., ALLEN W., WAN M. K. et KEWP G. L.
Maximal treadmill stress testing for cardiovascular evaluation.
Circulation 39, 512, 1969

34 - FALSETTI H. L., SCHNATZ J. D., GREENE D. G., BUNNEL J.
Lipid and carbohydrate st udies in coronary artery disease
Circulation 37, 184, 1968

35 - Forum : Le coeur à l'épreuve
Concours méd. 94, 7562, 1972

36 - FOX S. M., HASKELL W. L.,
The detection of coronary heart disease as a challenge to the work
physiologisit, in Dacso -
- Proceedings of Research Conference on Applied Work
Physiology, New-York University Medical Center - 1968-283

37 - GOLDBARG A.N., MORAN J.F., CHILDERS R.W., RICKETTS H.T.
Results and correlations of multistage exercise tests in a group of clinically normal business executives.
Am. Heart. J. 79, 194, 1970

38 - GUERITEE N., COHEN A.
Histoire naturelle de l'athérosclérose
Documentation Théramex.

39 - HARICHAUX P., LESBRE J.P.; DUBOISSET M., LIENARD J., TEXIER J.
Objet et applications cliniques de l'E.C.G. d'effort.
Journ. de Méd. de Picardie 1, 101, 1971

40 - JOUVE A., SOMMER A., CAVIERINOS
Epidémiologie de l'athérosclérose coronarienne - Les enquêtes prospectives G.M. de France. T 79, 2045 (1972)

41 - JOUVE A., SOMMER A., GERARD R., CASANOVA P. et MALFROY P.
Le dépistage de la maladie coronarienne.
Presse Méd. 1962, 70, 317

42 - JOUVE A., TORRESANI J.
Etude expérimentale de l'athérosclérose.
Rapport au 33° Congrès Française de Médecine Paris 1961

43 - JOUVE A.
Renseignements fournis par les enquêtes épidémiologiques sur les perspectives d'avenir dans le traitement de la maladie coronarienne.
Vie Méd, 48, T 7 sept. 1967, 991.

44 - KANNEL W.B., DAWBER T.R., KOGAN A., REVOTSKIE N. et STOKES J.
Factors of risk in the development of coronary heart disease. Six years follow up experience.
The Framingham Study, Ann. Intern. Med. 55, 1961

45 - KATTUS A.A., JORGENSEN C.R., WORDEN R.E., ALVARO A.B.
ST segment depression with near-maximal exercise in detection of prenical coronary heart disease.
UCLA Sch. Med. Los Angeles Calif.

46 - KEMP G.L., ELLESTAD M.H.
The incidence of "silent" coronary heart disease.
Calif. Med. 109, 363, 1968

47 - KEYS A., ARAVANIS C., BLACKBURN H., VANBUCHEM F.S.P., BUZINA R., DJORDJEVIC B.S. et Coll
Coronary heart disease, overweight and obesity as risk factors.
Ann. Intern. Med. 77, 15, 1972

48 - KOFF A.M., LYNCH M.E., Mac LEAN C.E.
Classification of cardiac patients and normal subjects by means of a maximal exercise treadmill test.
Angiology, 21, 24, 1970

49 - LENEGRE J.
Etiologie et prévention de l'infarctus du myocarde.
Vie Méd. 5, 485, 1972

50 - LESBRE J.P., BERNASCONI P., QUIRET J.C., BENS J.L., DUBOISSET M.
Les épreuves d'effort en cardiologie
Coeur et Méd. Int. 1ère partie : 11, 3, 535 juil. août, sept 1972
2ème partie: 11, 697, oct. nov. dec 1972

51 - LESTER F., SHEFFIELD L.T. et REEVES T.J.
Electrocardiographic changes in clinically normal older men following near maximal and maximal exercise
Circulation : 36, 5, 1967

52 - LI Y.B., TING N., CHIANG B.N.
Electrocardiographic response to maximal exercise
Amer. J. Cardiol. 20, 541, 1967

53 - MASON R.E., LIKAR I., BIERN R.O., et ROSS R.S.
Multiple lead exercise electrocardiography : Experience in 107 normal subjects and 67 patients with angina pectoris and comparison with coronary cinearteriography in 84 patients.
Circulation 36, 517, 1967

54 - MATTINGLY T.W.
The post-exercise electrocardiogram : its value in the diagnosis and prognosis of coronary artery disease
Amer. J. Cardiol. 9, 395, 1962

55 - MOST A.S., HORNSTEN T.R., HOFER V. et BRUCE R.A.
Exercise ST changes in healthy men
Arch. Intern. Med. 121, 225, 1968

56 - MULCAHY R., HICKEY N., MAURER B.
Coronary heart disease in women study of risk factors in 100 patients less than 60 years of age.
Circulation 36, 577, 1967

57 - OLIVER M.F.
oral contraceptives and myocardial infarction
Brit. Med. J. 2, 210, 1970

58 - RICHARD J.L., ELGRISHI I., DUCIMETIERE P., GELIN J.
l'E.C.G. d'effort :
- Résultats préliminaires observés dans 2 populations actives.
Bulletin INSERM, 24, 31, 1969
- Epidémiologie des cardiopathies ischémiques, problèmes actuels
Bulletin INSERM, 24, 103, 1969

59 - ROBB G.F., MARKS H.H.
Latent coronary artery disease - Determination of its presence and severity by the exercise electrocardiogram.
Amer. J. Cardiol. 13, 603, 1964

60 - SERRADIMIGNI A., DJIANE P., GAUDY M., GAUDY Ch.
L'E.C.G. d'effort dans le diagnostic des coronaropathies.
Gaz. Med. de France 79, 1959, 1972

61 - SERRADIMIGNI A., BORY M., DJIANE P., POGGI L., GAUDY M., AUDIER M.
l'E.C.E. d'effort dans le diagnostic des coronaropathies, confrontation avec les données de la coronarographie.
Nouv. Pr. Med. 14, 939, 1972

62 - SHEFFIELD L.T., HOLT J.H. et REEVES T.J.
Exercise graded by heart rate in electrocardiographic testing for angina pectoric
Circulation 32, 622, 1965

63 - SOLVAY H.
E.C.G. d'effort
Gaz. Med. de France. 79, 1946, 1972

64 - SOLVAY H.
Valeur pronostique des épreuves d'effort dans l'insuffisance coronaire.
Vie Méd. 35, 4359, 1972.

65 - SPANGLER R.D., HORMAN M.J., MILLER S.W. et Coll :
A submaximal exercise electrocardiographic test as a method of detecting occult ischemic heart disease.
Am. Heart. J. 80, 752, 1970.

66 - STAMLER J.
The epidemiology of atherosclerotic coronary heart disease
Postgrad. Med. 25, 610, 1959

67 - TRUETT J., CORNFIELD J., KANNEL W.B.
A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in FRAMINGHAM.
J. Chron. Dis, 1967, 20, 511

68 - VEDIN J.A., WILHELMSSON C.E., WILHEMSEN L., BJURE J., EKSTROM-JODAL B.
Relation of resting and exercise - induced ectopic beats to other ischemic manifestations and to coronary risk factors.
Amer. J. Cardiol. 30, 25, 1972